ARCHIVIO ITALIANO PER LE MALATTIE NERVOSE E MENTALI

ANNO XXXXVI.

RIVISTA SPERIMENTALE

DI

FRENIATRIA

VOLUME XXXV.

ARCHIVIO ITALIANO PER LE MALATTIE NERVOSE E MENTALI
ANNO XXXXVI.

RIVISTA SPERIMENTALE
DI
FRENIATRIA
E
MEDICINA LEGALE DELLE ALIENAZIONI MENTALI

Organo della Società Freniatrica Italiana

DIRETTA DAL
PROF. A. TAMBURINI
Direttore dell' Istituto Psichiatrico di Roma
IN UNIONE AI PROF.RI
G. GUICCIARDI, C. GOLGI, E. MORSELLI, A. TAMASSIA, E. TANZI

Segretario della Redazione Dott. E. RIVA
U. CERLETTI e G. PERUSINI *Coadiutori*

VOLUME XXXV.

EDITA A REGGIO-EMILIA
(PRESSO IL FRENOCOMIO DI S. LAZZARO)
1909.

XIII.° CONGRESSO

DELLA

Società Freniatrica Italiana

(Venezia 30 Settembre - 4 Ottobre 1907)

UFFICIO DI PRESIDENZA

DELLA

SOCIETÀ FRENIATRICA ITALIANA

Presidente onorario

Prof. CESARE LOMBROSO (*Torino*)

Presidente

Prof. AUGUSTO TAMBURINI (*Roma*)

Vice-Presidente onorario

Dott. ANGELO DE VINCENTI (*Milano*)

Vice-Presidente

Dott. Prof. GASPARE VIRGILIO (*Aversa*)

Segretario Tesoriere

Dott. GIOVANNI ALGERI (*Monza*)

Vice-Segretario

Dott. Prof. GIULIO CESARE FERRARI (*Bologna*)

COMITATO ORDINATORE

del XIII. CONGRESSO - in Venezia

Presidente

Prof. AUGUSTO TAMBURINI (*Roma*)

Vice-Presidenti

Prof. LUIGI CAPPELLETTI (*Venezia*)

Dott. G. B. COLBACHINI (*Venezia*)

Segretari

Dott. GIUSEPPE MUGGIA (*Venezia*)

Dott. ALEARDO SALERNI (*Venezia*)

XIII. CONGRESSO

DELLA

SOCIETÀ FRENIATRICA ITALIANA

IN VENEZIA

(30 Settembre - 4 Ottobre 1907)

Il Congresso fu tenuto dal 30 Settembre al 4 Ottobre nelle Sale dell' Ateneo Veneto.

Il Comitato ordinatore era formato dal Prof. Tamburini Presidente, dal Prof. Cappelletti e Dott. Colbacchini, Vice-Presidenti, dai Segretari Dott. Muggia e Dott. Salerni. Le Autorità Municipali, contribuirono, con concessioni e festeggiamenti a render più gradito il soggiorno dei Congressisti. Le Amministrazioni dei Manicomi invitate a intervenire hanno inviato numerosi rappresentanti, come si rileva dal seguente Elenco.

Elenco dei Congressisti

Agostini Prof. Cesare, Direttore del Manicomio, Perugia
Alamanni Avv. Arturo, Deputato Provinciale, Arezzo
Alberti Dott. Angelo, Medico del Manicomio e Rappresentante l' Amministrazione Provinciale di Pesaro
Algeri Dott. Giovanni, Direttore della Villa di Salute, Monza
Amaldi Dott. Paolo, Direttore del Manicomio di Firenze
Audenino Dott. Edoardo, Ajuto alla Clinica Psichiatrica, Torino
Aureli Avv. Stanislao, Deputato Provinciale, Roma
Antonini Prof. Giuseppe, Direttore del Manicomio, Udine
Bacchetta Dott. Francesco, Medico del Manicomio, Novara
Bacchi Avv. Igino, Pres. Deputaz. Provinciale, Reggio Emilia
Banchieri Dott. Giacomo, Direttore del Comparto alienati dell' Ospedale di Treviso
Bandoni Avv. Francesco, Presidente Deputaz. Provinc., Lucca
Baroncini Dott. Raffaele, Direttore del Manicomio dell' Osservanza, Imola

BEDUSCHI VINCENZO, Medico del Manicomio Rossi, Milano

BELISARI Prof. GAETANO, Direttore del Manicomio, Aquila

BELMONDO Prof. ERNESTO, Direttore del Manicomio e della Clinica Psichiatrica, Padova

BERTINI Dott. GIORGIO, Vice Direttore della Casa di Salute di Collegigliato, Pistoia

BESTA Dott. CARLO, Medico Primario del Manicomio, Padova

BIANCHI Prof. LEONARDO, Direttore del Manicomio e della Clinica psichiatrica, e Rappres. l' Ammin. Provinc., di Napoli

BORIONI Avv. LORENZO, Segr. dell' Ammin. Provinc., Macerata

BORRI Avv. NICOLA, Presidente della Deputaz. Provinc., Pisa.

BUZZI Avv. PAOLO, Milano

CAVAZZA Conte FRANCESCO, Deputato Provinciale, Bologna

CANESTRINI Dott. LUIGI, Primario della Sezione alienati dell'Ospedale, Trieste

CAPRIATI Dott. VITO, Coadiutore della Clinica delle malattie nervose, Napoli

CAPPELLETTI Prof. LUIGI, Direttore del Manicomio di S. Servolo, Venezia.

CATOLA Dott. GIUNIO, Medico del Manicomio, Firenze

CARABELLI Dott. GIUSEPPE, Medico del Manicomio di Mombello, Milano

CENI Prof. CARLO, Direttore dei Laboratori scientifici del Manicomio, Reggio-Emilia

CERLETTI Prof. UGO, Assistente alla Clinica psichiatrica, Roma

CERRUTI Avv. GIUSEPPE, Presidente della Deputazione Provinciale, Venezia

CERVELLINI Dott. FRANCESCO, Medico Direttore del Comparto alienati, Belluno

COLBACCHINI Dott. G. B. Direttore del Manic. S. Clemente, Venezia

CONSIGLIO Dott. PLACIDO, Roma

CORTESI Dott. TANCREDO, Medico del Manicomio di S. Servolo, Venezia

CRESCIANI Dott. MICHELE, Deputato Provinciale, Forlì

CRISTIANI Dott. ANDREA, Direttore del Manicomio, Lucca

DE MARZI Avv. GIUSEPPE, Presidente della Deputaz. Provinciale, Ascoli Piceno

DE STEFANIS Avv. GIAN ANTONIO, R. Commissario dei Manicomi, Venezia

DONAGGIO Prof. ARTURO, Direttore della Clinica psich., Cagliari

Ellero Dott. Lorenzo, Milano

Esposito Dott. Giovanni, Medico del Manicomio, Brescia

Fabbri Dott. Enea, Vice-Direttore del Sanatorio Casanuova, Firenze

Falciola Dott. Carlo, Deputato Provinciale, Porto Maurizio

Falciola Dott. Mario, Medico del Manicomio, Como

Ferrari Prof. G. Cesare, Direttore dell' Istituto Medico-pedagogico di Bertalia, Bologna

Florioli Della Lena Dott. Francesco, Venezia

Forlì Dott. Vasco, Assistente alla Clinica psichiatrica, Roma

Fragnito Prof. Onofrio, Direttore del Manicomio, Aversa

Franceschi Dott. Francesco, Assistente alla Clinica psichiatrica, Firenze

Frizzerin Avv. Federico, Pres. Deputaz. Provinciale, Padova

Galliani Dott. Giuseppe, Deputato Provinciale, Ravenna

Giacobone Avv. Ambrogio, Deputato Provinciale, Pavia

Gianotti Dott. Rinaldo, Direttore del Manicomio, Novara

Gilardoni Avv. Annibale, Segr. Capo Dep. Provinciale, Roma

Gorini Dott. Enrico, Segretario dell'Amministr. del Manicomio, Reggio-Emilia

Guicciardi Dott. Giuseppe, Direttore del Manicomio di Reggio-E.

Guidi Dott. Guido, Ajuto alla Clinica psichiatrica, Roma

Lambranzi Dott. Ruggero, Medico Primario del Manic., Verona

Lami Avv. Giovanni, Deputato Provinciale, Firenze

Lancerotto Avv. G. B. Deputato Provinciale, Padova

Levi Bianchini Dott. Marco, Medico Vice Direttore del Manicomio, Girifalco

Levi Dott. Giuseppe, Medico primario del Manicomio Mombello, Milano

Linguerri Dott. Domenico, Medico del Manicomio di S. Clemente, Venezia

Locatelli Dott. Enrico, Venezia

Lombroso Prof. Cesare, Direttore della Clinica psichiat., Torino

Lugiato Dott. Luigi, Medico del Manicomio, Padova

Lusignani Avv. Giovanni, Presidente della Deputaz. Provinc., Parma

Majano Dott. Nicola, Medico del Manicomio, Roma

Manacorda Avv. Gustavo, Deputato Provinciale, Alessandria

Mannini Dott. Cesare, Medico prim. del Manicomio di Quarto al Mare e Rappresentante l' Aministr. Provinc. di Massa

MANZONI Dott. BRUNO, Direttore del Manicomio, Mendrisio
MASINI Dott. UMBERTO, Medico del Manicomio, Macerata
MARCELLO Conte GIROLAMO, Deputato al Parlamento, Venezia
MONTESANO Dott. GIUSEPPE, Medico prim. del Manicomio di Roma e Rappresentante l' Amministrazione Prov. di Potenza
MARTINI Dott. GAETANO, Medico del Manicomio, Arezzo
MASSEROTTI Dott. VITO, Direttore del Sanatorio di Bellosguardo, Roma
MONGERI Dott. LUIGI, Direttore del Manicomio privato Dufour, Milano
MEDEA Dott. Prof. EUGENIO, Milano
MAIOLO Dott. DOMENICO, Direttore della Casa di Salute, Lonigo
MORPURGO Dott EDGARDO, Padova
MONTANELLI GIUSEPPE, Deputato Provinciale, Firenze
MONTAGNINI Dott. TEOFILO, Medico del Manicomio di S. Clemente, Venezia
MONTALTI Dott. GINO, Medico del Manicomio Provinc., Imola
MORSELLI Prof. ENRICO, Direttore della Clinica psichiat., Genova
MUGGIA Dott. GIUSEPPE, Medico del Manic. di S. Servolo, Venezia
MENEGHETTI Dott. UMBERTO, Direttore del Manicomio, Verona
NORDERA Dott. ETTORE, Direttore del Manicomio, Vicenza
POLLASTRELLI Avv. GUIDO, Deputato Provinciale, Piacenza
PARDO Dott. GIORGIO, Medico primario del Manicomio, Cremona
PASTORELLI Avv. ARMANDO, Presidente Deputaz. Prov., Grosseto
PONTIGGIA Dott. CARLO, Medico del Manicomio, Mombello (Milano)
PELLEGRINI Dott. ROMANO, Direttore del Manicomio, Girifalco, (Catanzaro)
PETRAZZANI Dott. PIETRO, Vice Direttore del Manicomio, Reggio-E.
PIAZZA Dott. ANGELO, Medico del Manic. di S. Clemente, Venezia
PIGHINI Dott. GIACOMO, Medico del Manicomio, Reggio-Emilia
PRIGIONE Dott. FRANCESCO, Medico del Manicomio, Lucca
PINI Dott. OLIVIERO, Medico del Manicomio, Volterra
PIERACCINI Prof. ARNALDO, Direttore del Manicomio, Arezzo
PINCIROLI Ing. CHERUBINO, Milano
PUGLIESE Dott. VINCENZO, Medico del Manicomio, Firenze
RAPUZZI Dott. ANDREA, Membro della Commissione Reale Prov. di Mantova
RIVA Dott. EMILIO Medico del Manicomio, Reggio-Emilia
RIVA Dott. GAETANO, Direttore del Manicomio e Rappresentante l' Amministr. Provinciale di Ancona

Renini Giacomo, Deputato Provinciale, Piacenza
Romeo Dott. Pasquale, Deputato Provinc., Reggio Calabria
Rossi Dott. Cesare, Medico primario del Manicomio e Rappresentante la Provincia di Como
Rumor Avv. Giuseppe, Deputato Provinciale, Vicenza
Saiz Dott. G., Trieste
Salerni Dott. Aleardo, Medico del Manicomio di S. Clemente, Venezia
Salvarani Avv. Domenico, Presidente dell'Amministr. del Manicomio, Reggio-Emilia
Scabia Dott. Luigi, Direttore del Manicomio, Volterra
Sirigo Dott. Carlo, Cagliari
Selvatico Estense Dott. Benedetto, Roma
Signori Ing. Ettore, Presidente de la Deput. Prov., Cremona
Sorbi Avv. Antonio, Deputato Provinciale, Perugia
Stagno Paolo, Proprietario della Casa di Salute di Mezzo Monreale, Palermo
Stefani Dott. Angelo, Direttore della Casa di Salute, Noventa Vicentina
Taccoli March. Luigi, Deputato Provinciale, Modena
Tambroni Dott. Ruggero, Direttore del Manicomio e Rappresentante l' Ammin. Provinciale, Ferrara
Tamburini Prof. Augusto, Direttore della Clinica Psich., Roma
Tommasi Dott. Corrado, Medico Assist. alla Clin. psich., Padova
Tiengo Dott. Giovanni, Direttore della Casa di Salute, Valdobbiadene (Treviso)
Todescato Dott. Romolo, Medico del Manicomio, Vicenza
Torriani Rag. Daniele, Manicomio, Mombello (Milano)
Travelli Avv. Ernesto, Deputato Provinciale, Milano
Ugolotti Dott. Ferdinando, Medico del Manic., Colorno (Parma)
Vaccari Avv. Lodovico, Presidente Deputaz. Provinc., Modena
Valenti Dott. Lorenzo, Venezia
Vandone Italo, Ing. Capo dell' Ufficio Tecnico Prov., Milano
Vecchi Avv. Luigi, Deputato Provinciale, Reggio-Emilia
Verga Dott. G. B. Direttore del Manicomio, Mombello (Milano)
Vitali Dott. Fabio, Venezia
Zangrandi Dott. Guglielmo, Direttore del Manicomio, Piacenza
Zanon Dott. Luigi, Medico del Manicomio, Udine
Zasso Avv. Carlo, Deputato Provinciale, Belluno

SEDUTA INAUGURALE

Il Congresso fu inaugurato il 30 Settembre alle ore 10,30 alla presenza delle Autorità Governative, Provinciali e Comunali, della stampa e di numeroso pubblico, tra cui molte signore.

Prende primo la parola il Prof. Tamburini, Presidente della Società Freniatrica Italiana, il quale pronuncia il seguente discorso:

Il caldo saluto di reverenza e di affetto alla ammirabile città di Venezia, con cui si chiuse, or son 3 anni, il nostro XII Congresso in Genova, io rinnovo vivissimo qui a questa incantevole Regina di ogni bellezza di Natura e d' Arte, che oggi così graziosamente e signorilmente ci ospita e ci apparecchia sì festose accoglienze, e agli illustri suoi Rappresentanti e a quelli della Provincia e del Governo e dell' insigne Ateneo padovano, che rendono più solenne il convegno dei Medici Alienisti Italiani. Ai quali qui convenuti, da ogni parte della penisola e da paesi ove pur risuona l' italo accento, a rafforzare i vincoli di fratellanza e riaffermare la dignità e il progresso della psichiatria in Italia, io porgo il saluto del cuore. Ed un vivo ringraziamento io rinnovo alla Presidenza di questo Ateneo Veneto che gentilmente ha ospitato il nostro Congresso nelle sue splendide sale, e all' on. R. Commissario dei Manicomi Veneti, che ha così efficacemente, e con ogni miglior mezzo, coadiuvato l' opera del nostro Comitato ordinatore.

Ma uno speciale e caldo saluto io rivolgo a quelli la cui presenza costituisce un fatto quasi nuovo nei nostri convegni: ai Rappresentanti delle Amministrazioni provinciali e di Opere pie che reggono i vari Manicomi del Regno: i quali, attuando un voto già espresso nel precedente Congresso, sono accorsi numerosi a questa nostra riunione, dimostrando la loro fiducia nella serietà del nostro lavoro collettivo, non solo nei problemi d' indole scientifica che pur si riflettono nella vita delle Istituzioni Manicomiali, ma e specialmente in quelli di indole pratica, e dimostrando così sopratutto il loro convincimento che pel bene dei poveri alienati e pel buon andamento degli Istituti che li accolgono, è

indispensabile la comunanza di concetti informatori e l' armonia degli intendimenti nelle pratiche applicazioni, fra il governo amministrativo e quello sanitario dei Manicomi. Se tale armonia e comunanza di intenti e di mezzi potrà, come ne ho piena fiducia, essere sanzionatá e rafforzata in questa riunione e se ne potrà emergere in tutti la convinzione che i Medici alienisti, se sono amorosi promotori del benessere degli alienati, sanno anche giustamente preoccuparsi dei legittimi interessi economici delle Amministrazioni, sarà questo uno dei vanti maggiori e uno dei più fecondi risultati del nostro Congresso.

Nella lietezza per altro di questo convegno, nel rivedere gli amici e i compagni di lavoro, un mesto pensiero ci attrista: ed è quello dei vuoti che il fato crudele, nel breve periodo di un triennio, ha compiuto nelle nostre file, col rapire alla scienza, alla patria, alla famiglia, amati colleghi, insigni scienziati, venerati Maestri, giovani valorosi, decoro e speranze della Psichiatria Italiana. Della loro vita, delle loro opere, delle loro virtù, vi dirà egregiamente il nostro valente Segretario Generale. Ma io non posso a meno di ricordare come i nomi di Ezio Sciamanna, l'illustre Nevrologo e psichiatra fondatore dell' Istituto Psichiatrico di Roma: di Francesco Roncati, insigne Clinico ed igienista, uno dei precursori in Italia della riforma nella Tecnica dei Manicomi, che con raro ed ammirabile esempio legava tutto il suo vistoso patrimonio al miglioramento della sorte dei poveri alienati del Manicomio di Bologna da lui diretto per oltre 40 anni: di Gaetano Cappelli vero esemplare di nobiltà di carattere e di vita operosa nel riformare il vecchio manicomio di Lucca: di Oscar Giacchi, di Caterino Stefani, di Giandidimo Angelucci, di Giovanni Grazianetti, alienisti valorosi e benemeriti Direttori, sono impressi nei nostri cuori col più vivo rimpianto. Ma la maggiore amarezza ci percuote quando ripensiamo alle preziose esistenze spezzate di giovani valorosissimi, Giulio Obici, Gaetano Angiolella, Stefani Umberto, la cui parola eloquente, le cui vedute acute e profonde formavano l'ammirazione di quanti convennero al Congresso di Genova, e che rappresentavano già colla genialità delle loro menti, colla energia del volere, colla feconda e instancata operosità, un avvenire glorioso alla Psichiatria Italiana. Alla loro cara memoria e alle desolate famiglie, vada ancor oggi il tributo di profondo rimpianto dei Colleghi, come un mesto saluto rivolgiamo alla

memoria di due insigni Membri onorari stranieri del nostro Sodalizio, testè rapiti alla scienza: l'illustre Clinico di Berlino Emanuele Mendel, ed Edoardo Hitzig il cui nome rimarrà imperituro nella Scienza per la geniale scoperta dei centri motori corticali, che dischiuse un'era nuova e feconda delle più grandi applicazioni alla Fisiologia e Patologia del cervello.

All'epoca dell'ultimo nostro convegno la Legislazione italiana sui Manicomi non era ancora completata colla pubblicazione del Regolamento di Stato per l'applicazione della Legge, e si potevano solo preannunciare i punti principali che in esso avrebbero avuto maggiore svolgimento. E già fin d'allora, dopo appena un anno dalla promulgazione della legge, si riconoscevano in essa imperfezioni e lacune, a cui si sperava il Regolamento avrebbe, almeno in parte, potuto porre riparo. Ma oltrechè tale speranza fu per la massima parte delusa, non tanto per difetto nella primitiva compilazione, quanto per i successivi rimaneggiamenti nei vari ingranaggi burocratici dello Stato, l'esperienza della sua applicazione in questi tre anni ha dimostrato di già la evidente necessità di procedere ad una revisione di esso, per togliere molti e gravi inconvenienti che in pratica ne derivano. E questi concernono specialmente:

1. La facilità delle ammissioni nei Manicomi, anche di individui nei quali questo non sarebbe assolutamente necessario, da cui deriva un soverchio affollamento degli Asili e un carico eccessivo di spese alle Provincie.

2 Le difficoltà e i ritardi nelle dimissioni specialmente dei malati guariti o non riconosciuti alienati, a causa delle complicazioni nelle pratiche giudiziarie, il che finisce col costituire un vero sequestro di persone.

3. La grave jattura per l'ordine e per la sicurezza dei Manicomi civili, dalla presenza e miscela cogli altri dei pazzi criminali, che sono origine di disordini e pericoli continui in Istituti informati ai concetti moderni della maggiore libertà.

4. La mancanza di norme severe, quali sarebbero richieste dalle esigenze della difesa sociale, per la dimissione e successiva vigilanza dei pazzi criminali.

5. La mancanza di norme fisse per la proporzione media del personale sanitario e di quello degli infermieri, nei Manicomi, col numero dei malati.

6. L'azione insufficiente o nulla delle Commissioni di vigilanza sui Manicomi.

7. La composizione delle Commissioni giudicatrici dei concorsi pei Direttori e pei Medici, nelle quali, dopo l' applicazione del Regolamento, entrano spesso elementi non tecnici.

Questi e molti altri punti che hanno formato oggetto di discussioni e di voti nelle riunioni delle Sezioni Regionali della nostra Società, e alcuni di essi anche di memoriali e voti al Governo da parte delle Amministrazioni provinciali e dei quali ebbe anche ad occuparsi il Consiglio Superiore di Sanità, ed altri che ci vengono formulati dagli onorev. Rappresentanti delle Amministrazioni, saranno oggetto di esame nelle sedute che nel nostro Congresso sono dedicate alle proposte di riforma alla Legge e al Regolamento sui Manicomi. Ed è lecito sperare che dai voti che, confidiamo, emaneranno concordi dai tecnici e dagli amministratori che si dedicano al governo dei Manicomi e al benessere e alla tutela degli alienati, risultino elementi importanti, che s'impongano al Governo per una sollecita revisione delle attuali norme legislative e regolamentari, e per una definitiva e saggia compilazione di quel modello ministeriale di Regolamento speciale dei Manicomi, da tanto tempo atteso, ma in verità neppur necessario, quando Direzioni ed Amministrazioni si informino, nella redazione dei rispettivi Regolamenti, ai concetti moderni della Scienza e della Tecnica psichiatrica ed amministrativa.

La maggior parte degli argomenti ora menzionati hanno formato obiettivo principale di quell'importante avvenimento che fu il *Congresso Internazionale per l'Assistenza degli alienati*, che ebbe luogo a Milano nell'ottobre dell'anno decorso. In esso, a cui convennero i rappresentanti di tutte le Nazioni e i Delegati dei rispettivi Governi, tre furono i precipui problemi che furono trattati e che costituiscono altrettanti nuovi orientamenti della Scienza psichiatrica nei suoi rapporti sociali:

1. Le diverse forme di assistenza alle varie categorie d'alienati.

2. La difesa sociale dai pazzi pericolosi e criminali.

3. La profilassi della pazzia.

Riguardo al 1° problema, il cumulo degli elementi e delle esperienze raccolte nelle diverse parti del mondo e l'importanza della loro trattazione e svolgimento, hanno dimostrato luminosa-

mente come *l'Assistenza degli alienati*, per l'opera assidua, tenace, amorosa, possiamo dirlo con legittimo orgoglio, dei Medici alienisti, coadiuvati da saggi Legislatori e da illuminati Amministratori, sia ormai assurta a dignità di scienza e sia oggi sulla via di grandi riforme e di continuo progresso presso tutte le Nazioni: e come essa si volga specialmente verso due vie principali:

a) l'una, *L'Assistenza famigliare*, che mentre è la forma più umana e razionale di assistenza per molte specie d'alienati, è anche un valido mezzo di sfollamento dei Manicomi e di sgravio alle crescenti spese degli Enti obbligati per Legge al loro mantenimento;

b) l'altra, la *specializzazione degli Istituti* di ricovero e cura per le diverse categorie di infermi, con segnalati vantaggi curativi, economici e sociali.

Il problema della *difesa della società* dai pazzi con tendenze criminali, che s'impone ogni giorno più pel numero ognor crescente di efferati delitti compiuti da alienati e sopratutto da epilettici, ha formato oggetto di studi accurati in quel Congresso e specialmente le forme di Asili che ad essi più convengono per la cura che può loro impartire la scienza e per la maggior sicurezza sociale, e le norme per la loro eventuale dimissione e la vigilanza su di essi nella vita libera e la loro protezione preventiva e successiva coll'opera di bene organizzati Patronati, vi hanno formato oggetto di ampia discussione e di voti, che sarà utile sieno rafforzati dal nostro Congresso, e che dovrebbero costituire le linee direttive per nuove forme di Legislazione e per nuovi orientamenti della pubblica Beneficenza.

Ma l'argomento più importante e grandioso dal punto di vista scientifico e sociale, è stato quello della *Profilassi delle malattie mentali*, concretato nella proposta del Franck di Zurigo per la costituzione di un *Istituto internazionale per lo studio delle cause e dei mezzi di prevenzione della pazzia*. Quando si pensa che tutti i progressi della Medicina sono oggi indirizzati e compiuti sopratutto nell'intento della profilassi delle malattie, che la Patologia sperimentale, la Bacteriologia e l'Igiene hanno già tradotto felicemente nella sfera pratica l'uso dei mezzi più efficaci per la prevenzione dei morbi più gravi che affliggono l'umanità, e che d'altra parte ben poche malattie fanno tanta strage nel mondo e lasciano altrettanto triste e fatale retaggio alle generazioni come la pazzia, è doloroso vedere come e la

Scienza e la Legislazione abbiano sinora così poco operato per salvaguardare l' umanità dal flagello crescente delle malattie nervose e mentali. E poichè un' efficace prevenzione non può istituirsi se non in base ad una perfetta conoscenza delle cause efficienti dei morbi che ne accerti la natura, la frequenza e i modi d'azione, e ci ponga in mano valide armi per combatterle, così è al loro esatto determinismo che deve essere rivolto lo studio. Ma non lo studio solitario di uno o pochi lavoratori, ma bensì quello collettivo di un gran numero di ricercatori, i quali scrutando dai suoi diversi punti di vista il complesso e vasto problema, sussidiati dai mezzi d' indagine che oggi ci offrono i progressi della Biologia, e da quelli validissimi che possono esser posti a loro disposizione dai Governi, raccolgano e coordinino l' immenso materiale utilizzabile dei vari paesi, e stabiliscano non fatti isolati, ma leggi generali sulle cagioni e sulla profilassi delle malattie mentali, basate sull' osservazione e sull' esperienza non di una Provincia o di una Nazione, ma del mondo intero.

E a queste leggi dovranno poi informarsi l' Igiene individuale e sociale, la Scienza educativa e sopratutto la Legislazione, per quelle ineluttabili innovazioni che valgano a salvare l' Umanità da una progressiva e fatale degenerazione.

A questo grandioso concetto, che riscosse il plauso entusiastico del Congresso, come quello che ha per obbietto l' indagine dei più gravi problemi umani, per istrumento tutti i progressi della Scienza, per intento finale il benessere avvenire dell' uman genere, si inspirò la fondazione dell' *Istituto internazionale*, la cui opera fu ivi iniziata colla nomina di un Comitato composto di rappresentanti delle varie Nazioni, coll' incarico di concretare intanto il programma pratico di lavoro e di assicurarsi l' appoggio indispensabile dei Governi. E siamo lieti ed orgogliosi che di questa opera grande e benefica, già preconizzata da menti italiane, iniziata in un solenne convegno scientifico tenuto in Italia e largamente favorita e propugnata dagli Italiani, il nostro Sovrano, grandemente apprezzando l' alta portata d' una intrapresa così vantaggiosa al benessere dell' umanità e attuando i voti dei Rappresentanti di tutte le Nazioni, abbia graziosamente accettato l' alto patronato, impartendo così ad essa il massimo valore ufficiale e ai Rappresentanti dell' Italia, con a capo l' illustre nostro collega Prof. Leonardo Bianchi, il còmpito di mantenersi alla testa dell' opera grandiosa.

E nel Congresso psichiatrico internazionale di Amsterdam, che ebbe luogo in questi giorni, ed ove l'Italia fu egregiamente rappresentata dal Segretario generale del Comitato Prof. **Ferrari**, si è già formulato il programma di lavoro della Istituzione, con cui si comincierà a tradurre nella sfera pratica questa lotta mondiale contro le cause della pazzia e di ogni forma di degenerazione o debilitamento della mente umana.

Se l'attuazione di quest'opera lunga e faticosa di prevenzione, che richiederà tempo e mezzi potenti, e i progressi continui della Scienza anche nel campo curativo, e un migliore assetto sociale che è sperabile emerga da una benefica risoluzione dello stato di crisi che attraversa la società presente e che è causa precipua degli squilibri mentali, ci fanno concepire la possibilità di una non lontana diminuzione della frequenza delle malattie mentali, è certo che oggi ci troviamo ancora in un periodo ascendente, che si rileva col progressivo affluire di ammalati negli Asìli di cura, dove il numero dei pazzi ricoverati da 12,000 che erano in Italia or è appena un trentennio, supera già i 40,000, con un carico alle Provincie che da 4 milioni è salito già ad oltre 16 milioni annui.

Questo progresso allarmante della cifra dei ricoverati, che se è in parte l'effetto della vita agitata della moderna società, è anche in gran parte il prodotto di una più acuita sensibilità sociale di fronte alla pazzia, e della aumentata fiducia delle popolazioni negli Asili di cura, ed è pure l'effetto della maggiore facilità delle ammissioni, prodotta, come si disse, dalla applicazione della Legge e Regolamento sui Manicomi, potrà essere in parte combattuto mercè più opportune norme legislative e mercè mezzi razionali di sfollamento, che come l'assistenza famigliare e la specializzazione delle varie categorie d'alienati in appositi Istituti, mentre valgono a scemare il soverchio carico di spese alle Provincie, offrono agli ammalati mezzi più adatti ed efficaci di cura.

Ma è doveroso constatare ad elogio delle Amministrazioni provinciali che esse, malgrado il soverchio onere imposto dalle Leggi e dall'aumento progressivo dei ricoverati, non si sono arrestate nella nobile gara per dotarsi di Asili sempre più degni della scienza e della carità; ma molte di esse, anche in questi ultimi anni, hanno eretto o stanno erigendo nuovi Manicomi, o ampliati e migliorati sempre più quelli esistenti. E così Udine

e Padova hanno testè innalzati Manicomi modello, che la vicinanza e la cortesia di chi li governa permetterà al Congresso in questi giorni di visitare; ed altre come Potenza e Roma, Genova e Belluno, Sondrio ed Aquila hanno già deliberato o iniziato la erezione di nuovi Manicomi, e la provincia di Milano, con ammirabile esempio, invece di ampliare indefinitamente il suo già vastissimo Manicomio di Mombello, sta ora per erigere, nelle vicinanze di Milano, un *Manicomio di cura*, attuando così il concetto più moderno e razionale della Tecnica psichiatrica.

Questi notevoli progressi nella organizzazione tecnica dei Manicomi, se sono in gran parte effetto del diffondersi di una più razionale tecnica psichiatrica, e in parte anche delle disposizioni della Legge e del Regolamento di Stato, che, malgrado i loro difetti, però impongono o favoriscono tali ottime riforme, sono pure dovuti in buona parte al fatto che negli ultimi anni si sono rinnovate e si vanno di continuo rinnovando le direzioni dei Manicomi, coll' entrarvi di elementi giovani ed animosi, i quali, pur seguendo le tradizioni de' Maestri che hanno a loro, colla vita o con un meritato riposo, ceduto il campo, portano un alito di vita nuova ed una aspirazione viva ai maggiori progressi nella organizzazione interna dei Manicomi.

Di questo confortante movimento per la riforma edilizia tecnica ed umanitaria degli Asili per la più grande delle sventure, non potremmo trovare più luminoso esempio di quello che possiamo ammirare in questa nobile Città, che è sede del nostro Congresso.

I Manicomi di Venezia sono da pochi anni completamente trasformati. Questi Asili, che un tempo erano pur troppo considerati ad un livello assai basso fra i Manicomi italiani, hanno subìto tali razionali modificazioni edilizie, si sono informati nella loro organizzazione interna a tale spirito di modernità, che essi fanno veramente onore alla città e alla provincia di Venezia e possono in molte parti servire di modello ad altri Manicomi. E se di ciò è doveroso dar lode alle Amministrazioni locali che promossero e al Governo che attuò la súbita riforma e agli uomini egregi che, attraverso fiere lotte, provocarono, iniziarono, svolsero e portarono a compimento quest' opera rinnovatrice e a quelli che oggi saggiamente la continuano, il nostro pensiero si rivolge con affetto a quel valoroso scienziato,

beneamato nostro collega, che dedicò a questi Asili e alla loro riforma tutte le sue energie, e a cui una dolorosa malattia vietò di continuare l'opera sua geniale ed efficace di uomo di scienza e di cuore, ad Ernesto Bonvecchiato, a cui mandiamo il nostro più affettuoso ed augurale saluto.

Ma se i progressi della Psichiatria italiana si sono in questi ultimi anni così efficacemente affermati nel campo tecnico, non minore, e forse anche più ampio sviluppo, essi ebbero nel campo scientifico. L' operosità scientifica degli Alienisti italiani, che or non è molto sospingeva insigni Colleghi stranieri ad affermare che la nostra Nazione era alla testa delle altre nel movimento psichiatrico, non si è mai smentita. E tutti i campi così vasti di essa, l' Anatomia come la Psicologia, l' Antropologia come la Chimica, la Clinica come la Psichiatria forense e la Criminologia, furono, con eguale amore ed energia di lavoro, largamente coltivati e riccamente mietuti. E ricerche *psicologiche* di grande valore, che fecero emergere la Psichiatria italiana anche nel *Congresso Internazionle di Psicologia* che ebbe luogo in Roma or son due anni e di cui fu organizzatore ed anima un valoroso giovane Alienista Romano, e geniali scoperte sulla *fine istologia e sulla embriogenesi degli elementi nervosi*, ed esperienze decisive sulla *degenerazione e rigenerazione dei nervi*, e fatti importanti sulle *modificazioni del ricambio organico*, e sulla patogenesi di gravi malattie come la *pellagra, l' epilessia e il cretinismo*, che hanno tutte fatto onore specialmente alle scuole di Reggio, di Napoli, di Firenze e di Roma, e studi clinici e anatomopatologici di grande valore su molte altre malattie mentali e nervose, per tacere di tanti altri argomenti, furono opera di Alienisti italiani negli ultimi anni, della cui istancata attività saranno pure apportati numerosi saggi in questo nostro Congresso.

Se la crescente mole del lavoro e dei lavoratori e una qualche distinzione d'interessi speciali, sopratutto dal lato tecnico e professionale, ha portato ormai in Italia, come in Francia, in Inghilterra e in Germania, alla creazione di un nuovo Sodalizio che si occupi in modo particolare degli studi nevrologici, noi non dobbiamo dimenticare che la nostra Associazione è stata sinora il focolaio più vivo e fecondo di tali studi, che dai suoi membri sono emanate le scoperte più geniali e le più approfondite ricerche, e che il nuovo Sodalizio gemmazione del nostro, a cui auguriamo prosperoso accrescimento e lunga ed onorata esistenza,

trarrà il suo vitale nutrimento dal concorso armonioso e fraterno dei psichiatri, i quali, come nel precedente nostro Congresso affermava l'illustre suo Presidente, stante il metodo clinico-anatomico fra noi sempre seguito, sono stati, e meglio ancora sono adesso, i migliori cultori delle discipline nevrologiche.

E questo fatto noi vediamo rispecchiato nello stesso programma del nostro Congresso. Poichè in esso, oltre ai Temi d'ordine pratico relativi all' *Edilizia dei Manicomi e alle Riforme alla Legge e al Regolamento di Stato*, e ai Temi clinici sulle *Demenze* e le *Frenosi maniaco-depressive* e a quelli sperimentali e statistici relativi alle *Alterazioni del ricambio* e all' *Alcoolismo*, brilla un numero assai copioso di comunicazioni dimostrative di argomento *istologico, sperimentale* e *clinico*, che riguardano i varii campi della *Patologia mentale* e di quella *nervosa*.

Ed ora, o Colleghi egregi e on. Signori, compagni di lavoro vecchi e nuovi, poniamoci all'opera. Facciamo che essa sia alta e feconda, degna della nobilissima città che ci ospita e delle gloriose tradizioni del nostro Sodalizio: che in questa mirabile sede, ove così serenamente armonizzano Natura, Scienza ed Arte, il nostro Congresso si inspiri solo a quello spirito di concordia che ci ha finora tenuto stretti come in una sola famiglia, e a quello di progresso che ci ha posti sempre all'avanguardia in ogni libera manifestazione del pensiero: che alle incresciose questioni personali sovrasti sempre e solo il sentimento profondo della nostra elevata missione, che è tutta di amore e di carità e ad essa sia dedicata tutta l'opera nostra. E dalla convergenza d'intenti e d'azione di uomini di Scienza, di studiosi della psiche umana e delle sue aberrazioni, con quella di Amministratori e di filantropi qui per la prima volta accorsi a lavorare e ad affratellarsi con noi, scaturiscano risultati fecondi che arrechino vantaggi alla classe più sventurata degli uomini, e concorrano alla méta più alta della convivenza civile, che è quella di diminuire la somma dei dolori che affliggono l' umanità.

Si alza quindi il Consigliere Delegato Cav. De Benedetti, il quale porta i saluti del Presidente del Consiglio e Ministro dell' Interno On. Giolitti e del Ministro dell' Istruzione Pubblica On. Rava, che lo hanno delegato a rappresentarli. Questo dimostra, egli soggiunge,

quanto sia grande l' interessamento del Governo per quanto riguarda i Manicomi e gli alienati. Saluta i Congressisti, ai quali augura proficuo lavoro e confida che da esso il Governo stesso potrà avere utile norma ed aiuto nello studio dei mezzi atti a sollevare i malati di mente, ed a prevenire le molteplici cause efficienti delle malattie mentali.

Parla quindi il Prof. Picchini rappresentante il Sindaco di Venezia:

Reputo speciale onore l'incarico avuto dall'illustre nostro Sindaco di porgervi il saluto di Venezia, che si compiace di accogliervi e di festeggiarvi quali ospiti graditi.

Fra i convegni a cui la città nostra ebbe la fortuna di poter assistere in quest'anno, il vostro, o Signori, è certo uno dei più degni, e dei più nobili. Nobiltà che ne viene dal duplice ordine di obbiettivi a cui si inspirano i vostri studi ed i lavori di questo Congresso, aventi gli uni e gli altri finalità e caratteri eminentemente scientifici, eminentemente umanitari.

Le minute e sapienti investigazioni anatomo-patologiche da voi compiute, le geniali esperimentazioni da voi eseguite, la vostra sagace e rigorosa osservazione clinica, vi portarono a brillanti conquiste scientifiche in uno dei campi più difficili della Medicina. E con lo estendersi di tali cognizioni ne derivò un progresso notevole nella parte curativa, che è scopo supremo dello scibile medico, mira precipua a cui devono aspirare i cultori di ogni branca dell'arte vostra apportatrice di salute.

E che voi siate veramente benemeriti dell'arte salutare, tra le molte vostre fortunate iniziative lo dice chiaramente quello di avere voluto e in parte ottenuto di trasformare gli Asili manicomiali da mal rispondenti corsie Ospedaliere, in luoghi di soggiorno in aperta campagna, ove molti dei vostri vesanici sono ridati alla loro vita di lavoro, ove l'aria, la luce, il sole ampiamente goduti e la quiete ristoratrice vi sono di valido aiuto per ridare forza agli organismi infermi e rifarli dalle usure subìte nelle lotte della odierna nostra vita tanto agitata.

Che se poi pensiamo agli ammalati al cui studio ed alla cui cura dedicate le vostre menti e i vostri cuori, prodigando loro le più amorevoli sollecitudini, ben alto titolo si trova in voi per meritare la pubblica gratitudine che vi è pure dovuta per le indagini e conclusioni specialmente vostre, o cultori italiani della Freniatria, onde prevenire e combattere quel morbo che purtroppo ancora tanti vigorosi figli del lavoro campestre uccide od immiserisce privi di ragione nei vostri Ospizi.

E sicuramente non saremmo spettatori di tante jatture se fosse stato ascoltato il grido di allarme che voi specialmente non mancaste di dare e se foste maggiormente assecondati nelle battaglie che voi strenuamente combattete con vero spirito di carità e di altruismo contro le cause dell'impressionante aumento delle malattie nervose e mentali, che tanto da vicino minacciano la Società.

Nè minore è il merito vostro quando con severi esami e con coscienziose conclusioni venite in aiuto della Giustizia, illuminando l'intelletto di chi deve giudicare, per potersi avere verdetti improntati alla massima equità, cui l'uomo possa aspirare.

E quasi ciò non bastasse, ecco le vostre insistenti richieste, ecco le vostre filantropiche mire ad ottenere che con speciali provvedimenti sia salvaguardato l'umano consorzio da chi, per la sua malattia, pur meritando compassione invece di punizione, attenta alla vita od è continua minaccia alla integrità dei cittadini.

Certo che a questi ed a molti altri elevati intenti che voi anelate di conseguire, gravi difficoltà si contrappongono e ben faticoso dovrà essere il vostro cammino per raggiungere tante mete ancora inesplorate.

Ma le vittorie già ottenute, la serietà e la tenacità dei vostri propositi, le alte idealità che vi muovono, ci danno sicuro affidamento che sempre nuovo terreno guadagnerete e nuovi orizzonti saprete dischiudere a beneficio dell'umanità. Vi sorregga nel lavoro e nelle lotte il pensiero che ben compresi ed apprezzati sono i vostri sforzi, circondati da simpatia i vostri studî. E Venezia questo appunto vi afferma, e consapevole del valore dell'opera vostra, che è lustro e decoro d'Italia, vi rende omaggio, ed a mio mezzo vi ringrazia per l'onore che le ridonda dalla vostra presenza tra noi.

Da Venezia, che con Firenze e Milano fu tra le prime città d'Italia a dare in San Servilio speciale asilo agli ammalati di mente, parta e sia da voi bene accetto l'augurio, che a maggiori e più luminosi trionfi abbiano a portare i vostri studî e fecondi di benefici risultati sieno i lavori di questo Congresso.

Il Prof. Cappelletti, Direttore del Manicomio di S. Servolo, parla a nome del personale Sanitario dei Manicomi Veneti e saluta gli intervenuti alla solenne seduta inaugurale, ed i compagni di lavoro del Congresso. Questo s' impone per i Temi Generali che vi verranno discussi, e particolarmente per le proposte di riforma che verranno portate alla Legge ed al Regolamento sui Manicomi. Egli

si augura che da tale discussione, fatta di conserva coi Rappresentanti delle Provincie invitate a questo Congresso, sorgano conclusioni utili e tali da aver forza di pressione sui poteri pubblici. E perchè tali discussioni possano avvenire per tutti con conoscenza di causa, abbiamo desiderato, soggiunge, che durante i lavori del Congresso, i membri delle Amministrazioni Provinciali visitino i nostri Manicomi. Promette un lavoro attivo e fecondo, e invita tutti a rivolgere, prima di cominciare i lavori, un pensiero a Venezia, la Città artistica dei sogni e della pace.

Il Prof. Giordano porta il saluto ai Congressisti quale Presidente dell' Ordine dei Medici della Città e Provincia di Venezia.

Ringrazia della scelta di Venezia quale Sede del Congresso, riconosce l' alta missione sociale degli Alienisti, e si augura che dai loro studi sorgano rimedi atti a debellare le molteplici cause di pazzia, tra cui specialmente l' alcoolismo, che tanto infierisce a Venezia.

Il Comm. Cerutti, Presidente della Deputazione Provinciale di Venezia, fa rilevare l' aumento dei pazzi e le conseguenti enormi spese di cui le Provincie sono sovraccaricate. Ritiene che nei Manicomi vi sieno anche malati che potrebbero essere in altri Istituti, e confida che la discussione che Medici ed Amministratori faranno di conserva, porterà utili risultati anche per la ripartizione degli oneri. Comunica le adesioni di ben 52 Provincie, di cui egli ne rappresenta sette, e i nomi dei Rappresentanti delle altre Provincie (V. Elenco dei membri del Congresso).

Il Prof. Tamburini legge quindi i Telegrammi di adesione e di augurio dei Ministri Giolitti, Rava e Orlando e del Dott. Bonvecchiato già Direttore dei Manicomi Veneti.

Il Dott. Salerni comunica le rappresentanze delle Università di Padova, Prof. Belmondo, e di Ferrara, Prof. Cappelletti, dell' Ispettorato di Sanità, Dott. Placido Consiglio, e le lettere e i telegrammi di adesione dei Soci onorari Paladino, Van Deventer, Clark-Bell, Robertson, Marinesco e dei Soci effettivi Libertini, Neyroz, Portigliotti, Poggi, Tuzzo, Prof.ri D' Abundo e Colella impediti di intervenire.

Il Dott. Tambroni, dovendosi passare alla elezione delle cariche per il presente Congresso, propone che sia confermato in carica l' intero Comitato Ordinatore.

È approvato per acclamazione.

Il Prof. Tamburini ringrazia per sè e per i Colleghi del Comitato, aggiungendo che vuole associati per la Presidenza delle sedute il Prof. Cappelletti ed il Dott. Colbacchini.

Propone poi a Presidenti Onorari del Congresso i Proff.ri Lombroso, Bianchi, Morselli, Tanzi, Virgilio, Belmondo e Bonvecchiato.

La proposta è approvata per acclamazione.

Indi la seduta è tolta.

II.ª SEDUTA

(30 Settembre 1907 - Ore 15,30)

Presidenza TAMBURINI

Pres. Comunica lettere e telegrammi d'augurio del Ministro Schanzer, del Prefetto di Venezia, del Dott. Ancona per l' Associazione Nazionale dei Medici Condotti, del Dott Alessi, impedito di assistere al Congresso per lutto domestico e manda a quest' ultimo condoglianze.

Si procede quindi alla nomina dei Segretari aggiunti, che sono i Dott.ri Angelo Alberti, Vasco Forlì, Emilio Riva, Carlo Alzona, Francesco Franceschi, Giovanni Esposito.

Il Pres. annuncia la nomina delle diverse Commissioni:

Commissione per la coordinazione delle proposte di riforma al Regolamento sui Manicomi e per i quesiti relativi delle Amministrazioni Provinciali: Proff.ri Antonini, Agostini, Cristiani, Dott.ri Montesano, Tambroni, Algeri.

Commissione per le proposte: Prof.ri Brugia, Ferrari, Seppilli, Petrazzani, Medea.

Commissione per le Finanze: Dott. Baroncini R., Prof. Capriati, Dott. Pellegrini.

Commissione per la visita ai Manicomi di Venezia: Prof.ri Guicciardi, Fragnito, Dott.ri Pieraccini, Riva G., Tambroni, Verga.

Dà quindi la parola al Dott. Algeri Segretario-Tesoriere, pel resoconto economico della Società.

Relazione economico-morale della Società Freniatrica Italiana

Egregi Colleghi,

Prima di presentarvi, come esige il mio ufficio, il Rendiconto economico-morale della nostra Società, permettete che, facendomi interprete dei sentimenti di tutti Voi, mandi un saluto alla gentile Città che ci ospita, la quale ha saputo dare, massime in

questi ultimi tempi, un impulso vigoroso ad una delle sue più importanti e benefiche istituzioni, quale è quella che riguarda il trattamento e la cura dei poveri alienati, e grazie al soffio giovanile innovatore portatovi dalle singole Direzioni Sanitarie, e al concorso efficace e benevolo degli Amministratori, i due Manicomi Veneti sono diventati due Istituti a niuno secondi nell' indirizzo scientifico e nella tecnica manicomiale.

Ed insieme al saluto doveroso e riconoscente alla Città che oggi ci accoglie riuniti a Congresso, permettete che io mandi pure un fraterno e cordiale saluto ai Colleghi, vecchi e nuovi, che fanno parte del nostro Sodalizio.

Agli antichi compagni, si sono aggiunti, in questo triennio, molti altri Soci, i quali vengono a dare vigoroso impulso ai nostri studi, alle nostre discussioni e ai nostri Congressi. A questi nuovi elementi, che portano un alito di vita attiva e di indirizzo moderno sia nel campo scientifico che in quello dei rapporti professionali, vada il plauso dei vecchi colleghi della nostra Società, la quale, così composta, ha proseguito fin quì fidente e sicura nel suo cammino, sotto la vigile e attiva guida del suo illustre Presidente.

Infatti le diverse Sezioni Regionali in cui, per deliberazione dell'ultimo Congresso, fu divisa la nostra Società, hanno tenuto abbastanza frequenti riunioni, trattando di argomenti d'indole tecnica, scientifica e professionale; il che ha chiaramente dimostrato come lo scopo precipuo della proposta di suddivisione in Sezioni, quello cioè di facilitare ai Medici dei Manicomi il prender parte alla discussione degli interessi professionali, abbia raggiunto il suo effetto; e nel *Bollettino*, organo ufficiale della nostra Società, si può trovare il resoconto delle sedute tenute, in questo frattempo, a Palermo, Napoli, Firenze, Bologna, Padova, Torino; ed hanno pure avuto luogo riunioni del Consiglio Direttivo centrale formato della Presidenza generale e dei Presidenti Delegati delle singole Sezioni, nelle quali sono stati discussi argomenti di interesse generale e regionale.

Con questo risveglio regionale va di pari passo una maggiore attività che non solo si rivela nei periodici scientifici già esistenti e che tengono alto il nome della Psichiatria Italiana, ma nella raccolta di lavori, sia d' indole tecnica che scientifica, che non pochi Manicomi pubblicano sotto la vigile ed intelligente guida dei rispettivi Direttori. Il che prova ancora una volta la

lodevole attività loro in rapporto al continuo ed incessante progresso degli studi nel campo delle discipline psichiatriche.

Ho detto che la nostra Società si è arricchita di nuovi elementi dall' ultimo Congresso ad ora, e che nuove forze sono entrate a far parte di essa. Infatti mentre allora il nostro Sodalizio contava 200 soci, ora, malgrado alcune dimissioni presentate in questo frattempo, ne conta 318.

Se però si sono notevolmente ingrossate le file del nostro Sodalizio, questo ha pure subìto notevoli perdite negli ultimi anni, e purtroppo fra queste noi dobbiamo deplorare non solo vite già avanzate o mature, ma giovani speranze che avrebbero dato tutto il loro ingegno e tutta la loro attività a pro' della Scienza e dei poveri alienati, lasciando, taluni, in angoscioso dolore e pur troppo in condizioni difficili e penose le loro famiglie!

Ad alcune delle quali portò sollecita il suo aiuto la Società di Mutuo Soccorso fra i Medici alienisti italiani; al cui riguardo lasciate che io francamente vi dica una parola d' incoraggiamento, perchè non sia da noi dimenticata un' istituzione la cui importanza non sfuggì allo spirito benefico e previdente dei fondatori Verga e Biffi; e quindi sia più pronta la vostra adesione a questa Istituzione, i cui vantaggi ognuno di noi può facilmente apprezzare quando appunto si pensi all' avvenire delle nostre famiglie.

Ed a quelle di Colleghi caduti, così duramente colpite dalla sventura, mandiamo una parola di conforto, che valga in qualche modo a lenire il loro profondo dolore, e sia l' espressione del nostro vivo e sincero rimpianto per la perdita di coloro che ci furono amati Colleghi e amici carissimi!

Apre la dolorosa serie il nome del Dott. **Pasquale Penta,** che la morte ci ha rapito, poco dopo il nostro ultimo Congresso, in età ancor giovane. Fu dapprima medico del Manicomio di Aversa, poi continuò la carriera nella Clinica psichiatrica di Napoli. Medico per lungo tempo del Bagno penale di Nisida, si dedicò con vivo amore allo studio della pazzia e della delinquenza ed ottenne anche l' incarico dell' insegnamento dell' Antropologia criminale nell' Università di Napoli. Fondò e diresse il *Giornale di Psicologia forense e Antropologia criminale,* nel quale pubblicò parecchi lavori inerenti alla branca che Egli coltivò con amore intenso, portandovi il largo contributo dei suoi studi e delle sue osservazioni.

L' anno 1905 è stato assai funesto per la scomparsa di parecchi nostri Colleghi e per la perdita di diverse personalità scientifiche, fra cui cito per primo il Dott. **Ezio Sciamanna,** professore di Psichiatria nell'Università di Roma. Noto nel mondo scientifico per i suoi lavori di fisiologia cerebrale, questi studi furono da lui seguiti con grande predilezione fino agli ultimi tempi, come ne fanno fede le sue ricerche sulle *Funzioni della corteccia cerebrale in relazione alle funzioni psichiche* da lui presentate all'ultimo Congresso Internazionale di Psicologia tenutosi in Roma; mentre negli anni precedenti era andato pubblicando man mano altri notevoli lavori sui *fenomeni prodotti dall' eccitazione elettrica della dura madre; sugli esperimenti di eccitazione cerebrale nell' uomo; sui tumori cerebrali, sul polso cerebrale*, ecc. Nè meno importanti sono state le sue ricerche sull' *ipnotismo*, le sue osservazioni sulla malattia dei *tic*, ai quali egli, uno dei primi a dare tale interpretazione, assegnò una natura psichica. Oltrechè nevropatologo profondo, si dimostrò pure cultore appassionato delle discipline psichiatriche e fondò e diresse per vari anni gli *Annali dell'Istituto psichiatrico di Roma*, in cui furono pubblicati, e da Lui e de' suoi allievi, importanti lavori, improntati tutti al moderno indirizzo della Sua Scuola.

Colla scomparsa del Dott. **Gaetano Cappelli,** la Psichiatria Italiana perde uno dei suoi più forti veterani. Benchè solitario ed estremamente modesto, era una mente molto equilibrata ed un' anima squisitamente buona. Tenne per molti anni la Direzione del Manicomio di Lucca, nel quale portò tali e tante trasformazioni a seconda delle esigenze moderne, da renderlo noto come uno dei nostri migliori Istituti del genere, e fra queste opere di innovazione va ricordato a sua lode che fu tra i primi a mettere in pratica il trattamento dei malati colla bontà, colla pazienza e coi mezzi suggeriti dalla scienza e dall' umanità.

Il 1.° Settembre 1905 moriva in Firenze il Dott. **Giuseppe Bosi.** Era da poco entrato a far parte della nostra Società, e da poco copriva l'ufficio di Direttore del Manicomio di Firenze; uffizio che Egli aveva accettato in momenti difficili e che disimpegnò con scrupolosità senza pari e con attività indefessa. Entrato nel 1881 medico nel Manicomio, la sua vita si svolse fra le mura del vecchio Bonifazio di Firenze, o della Succur-

sale di Castelpulci, per finire a S. Salvi. Era un solitario, ma era una mente colta eletta ed aveva un cuor d' oro, tanto che era stimato e benvoluto da tutti, e, morendo, ha lasciato un largo vuoto non solo nel ristretto ambiente dell'Istituto cui Egli aveva dedicato l' opera sua solerte e diligente, ma in quanti ebbero la fortuna di conoscerlo intimamente e di apprezzarne le elevate doti morali.

Il Dott. **Giulio Obici** ci veniva rapito in Venezia appena trentaquattrenne in seguito a violenta polmonite. Medico dapprima del Manicomio di Bologna, poi Assistente in quello di Ferrara, iniziò in quest' ultimo Istituto i suoi studi prediletti, che poi continuò nei diversi anni in cui fu Ajuto alla Clinica psichiatrica di Padova, dove Egli volle rimanere con suo non lieve sacrificio per potersi dedicare alle ricerche di Laboratorio ed alla carriera scientifica. Ed infatti fu in detta Clinica che ottenne la libera docenza in Psichiatria, per passare poi, in seguito a concorso, Medico primario del Manicomio di S. Clemente in Venezia, al cui ordinamento edilizio, tecnico, sanitario dedicò tutta la sua attività ed energia. Lavoratore indefesso, Egli lascia non pochi lavori non solo di psicofisiologia e di psicologia infantile, nelle quali ricerche aveva dimostrato speciali attitudini, ma anche di patologia mentale, come quelli sul *delirio di negazione, sulla demenza precoce, sulle psicosi isteriche.* Fu davvero uno strappo crudele la perdita, nella fiorente giovinezza e nel pieno vigore dell' attività scientifica, di questo nostro Collega, che aveva dinanzi a sè tutto un brillante avvenire!

Animo mite, buono, sempre sereno, Egli lascia largo rimpianto di sè non solo fra i Colleghi, ma anche fra i numerosi suoi amici ed estimatori. Alla sua diletta Famiglia che Egli abbandonò nell' angoscia e nel dolore, giunga la nostra modesta ma sincera parola di conforto, ed a Lui sia oggi rivolto il nostro pensiero in questo Congresso, nel quale certamente avrebbe portato il contributo fecondo di nuovi e geniali studi.

Il Dott. **Riccardo Alberici,** poco più che trentenne, cessava di vivere in Genova, dove era Direttore della Succursale di quel Manicomio; la sua morte immatura venne a troncare una esistenza piena di speranze e tutta consacrata al lavoro, alla famiglia e al bene dei poveri malati. Anima buona, gentile, Egli possedeva squisite doti morali, che lo avevano reso caro a tutti.

Egli lascia diversi lavori che sono una prova della sua non comune coltura nella specialità, quali le *Note psicologiche sul silenzio nei pazzi, sull' ebbrezza da sonno e sul risveglio della coscienza negli alienati al periodo preagonico.*

Un altro dei nostri antichi colleghi che la morte ci ha rapito nel 1906 è il Dott. **Gianditimo Angelucci.** Direttore del Manicomio di Macerata per ben 25 anni, vi dedicò interamente la sua operosità ed il suo ingegno, continuando in esso l' indirizzo tecnico che vi aveva impresso il suo illustre predecessore e Maestro, il Prof. Morselli, che aveva fatto di quell' Istituto uno dei più belli d' Italia. Dotato di un cuore generoso, di una mente eletta, Egli riuscì caro a quanti lo avvicinarono e conobbero. Lasciò pure diverse pubblicazioni scientifiche, fra cui principali son quelle sui *centri visivi e sui criminali* e l' altra in collaborazione al Prof. Pieraccini *sull'influenza sul sistema nervoso delle operazioni chirurgiche sull'apparato sessuale nelle donne.*

Il Dott. **Giovanni Grazianetti,** che era pur uno della vecchia guardia della nostra Società, cessava di vivere nello scorso anno poco dopo che aveva ottenuto un meritato riposo; poichè Egli fu a capo per molti anni del Manicomio provinciale di Novara, che diresse con vero amore, procurando di portarvi tutti quegli adattamenti ed innovazioni che i tempi e le tendenze moderne esigevano.

In **Gaetano Angiolella** la Psichiatria Italiana ha perduto uno dei suoi più giovani e più forti campioni. Una malattia lenta ma inesorabile lo ha strappato, nel fiore degli anni, all' affetto della famiglia, alla scienza. Ingegno forte e versatile, carattere fermo e retto, accoppiava alle più alte qualità di scienziato le doti più squisite dell' animo. Medico aggiunto dapprima, poi Primario, eletto in diversi Manicomi, aveva ottenuto la libera docenza in Psichiatria, la eleggibilità a Professore di clinica delle malattie mentali e nervose a Sassari, la eleggibilità a Direttore di vari manicomi, ed era ultimamente stato classificato primo nel concorso a Direttore dei Manicomi di Sassari e Venezia.

La Redazione del Giornale *Il Manicomio* ha perduto in Gaetano Angiolella un collaboratore sapiente, indefesso, che con rara competenza ha trattato di argomenti di istologia, di

anatomia patologica, di nevropatologia, di psichiatria, di psicologia e specialmente di antropologia criminale, che Egli studiò con amore, riunendo poi in un Trattato i suoi studi profondi e le sue moderne vedute su questo campo.

All' amico carissimo, al collega amato e stimato immaturamente rapito, permettete che io mandi l' estremo saluto ed una parola di conforto alla desolata Famiglia!

Un' altra delle figure più venerate e più care che è scomparsa nello scorso anno, è quella del Dott. **Francesco Roncati** Professore di Psichiatria all' Università di Bologna e Direttore per ben 35 anni di quel Manicomio, che Egli aveva fondato e ordinato con affetto paterno dedicandovi tutta la sua operosità, e, a cui, considerandolo quasi come una parte della sua famiglia, volle lasciare tutto l'ingente suo patrimonio perchè fosse erogato a vantaggio dei malati.

Tale atto munifico se dimostra l' interessamento e l' affetto che il Roncati portava all' Istituto, rivela pure l'animo profondamente buono di Lui, che oltre ad essere un eminente scienziato era anche un uomo di gran cuore. Prima ancora di essere alienista, fu clinico insigne, educato ai metodi di Skoda e Oppolzer, e ne fanno fede i suoi volumi sull' *Indirizzo alla diagnosi delle malattie del petto, del ventre e del sistema nervoso,* dove forse per il primo insegnò quel metodo sperimentale che Egli aveva appreso nelle cliniche di Vienna. Profondamente erudito, oltrechè psichiatra, fu pure insigne igienista, e le sue lezioni di Medicina mentale e di Igiene erano frequentate da numerosi discepoli ed estranei, desiderosi di udire la parola del Maestro, che col suo linguaggio sempre sereno, co' suoi motti spesso arguti, sapeva tenere avvinto l' uditorio a Lui, che mai venne meno all' alto suo cómpito di insegnante e di educatore. Osservatore acuto, scrutatore profondo della psiche umana, Egli portava ovunque il suo giudizio su uomini e fatti con quella franchezza e sincerità che derivano da profonde convinzioni, da lunga pratica ed esperienza. La nostra Società perde in Francesco Roncati uno de' suoi più vecchi e fidati Membri, che insieme ai nomi insigni di Verga e Biffi contribuirono a mantenerne alto il prestigio. Inchiniamoci riverenti alla memoria dell'Illustre Estinto e veneriamone le eminenti qualità di cittadino, di scienziato, di filantropo!

E colla morte del Dott. **Orlando Calocci** Medico primario del Manicomio di Perugia, e del Dott. **Bortolo Trevisan** Medico del Manicomio di Vicenza noi dobbiamo con dolore registrare la perdita di altri due nostri distinti Soci, perdita che priva gli Istituti, cui i rimpianti Colleghi appartenevano, di altrettanti validi e preziosi ajuti.

Ed una parola di sincero rimpianto vada per il Dott. **Giovanni Tonino,** che dopo esser stato Medico nei Manicomi di Torino, e Direttore di quello di Macerata, e poi del privato Manicomio Fleurent in Napoli, ha finito la sua esistenza, travagliata negli ultimi anni da continui dolori morali, nella più squallida miseria!

Nè quì si arresta la mesta serie delle nostre perdite; poichè anche in quest' anno e di recente noi dobbiamo dolorosamente registrarne altre.

Il Dott. **Aroldo Tamburini** si spegneva in Ancona nell' Aprile u. s. nel fiore degli anni. Iniziò la sua carriera manicomiale a Reggio-Emilia sotto la guida del Prof. Tamburini, che lo tenne sempre come figlio, per passare nel 1901 al Manicomio provinciale di Ancona, dove fu nominato Medico di riparto, posto che conservò fino all' ultimo e che disimpegnò con amore, cattivandosi la stima dei superiori e l' affetto dei colleghi, non trascurando di dedicarsi allo studio delle specialità da Lui coltivate, come lo attestano specialmente alcuni suoi lavori sugli *stati emotivi nell'eziologia delle malattie mentali*, e sul *trattamento famigliare dei malati a forma depressiva.*

Il 10 Marzo di quest' anno veniva improvvisamente a morire il Dott. **Caterino Stefani** Direttore del Manicomio provinciale di Verona. Fu colto e valente alienista, che accoppiava in sè fibra ed attitudini speciali quale Direttore manicomiale. Ne è una prova evidente il Manicomio di S. Giacomo di Tomba presso Verona, che Egli, in mezzo a lotte gravi e difficoltà infinite, seppe portare a quella posizione elevata che gode attualmente. Egli fu il vero organizzatore del massimo Istituto di beneficenza veronese, e questo, cui dedicò tutta la sua mente e le sue forze, resterà il più solenne monumento dell' opera sua indefessa. Ma noi non potremo dimenticare nel Dott. Caterino Stefani l' amico carissimo, il collega gentile e buono che ha lasciato così largo vuoto fra le file dei Medici alienisti italiani.

Sul lago di Garda, a Bardolino, dove forse sperava trovare sollievo alla penosa malattia che da tempo lo minava, è morto in giovane età il Prof. **Umberto Stefani,** Direttore del Manicomio provinciale di Colorno presso Parma. Egli iniziò la sua carriera come Assistente alla Clinica psichiatrica di Padova, per passare in seguito alla Direzione del Manicomio di Vicenza, dove ebbe a sostenere aspre lotte in momenti difficili e che poi dovette lasciare. Intanto continuò i suoi studi frequentando l' Istituto di Fisiologia di Padova, dove compiè lavori di fisiopatologia del sistema nervoso, di chimica clinica in rapporto alle malattie mentali, ecc., finchè ottenne per concorso il posto di Direttore del Manicomio di Parma.

Insegnante di Clinica psichiatrica a Padova e a Parma, nelle sue numerose pubblicazioni si rivelò acutissimo ricercatore dei più delicati fenomeni del sistema nervoso.

Giovane modesto, d' animo mite, mente colta e positiva, lascia largo rimpianto di sè fra gli amici che contava numerosi nella scienza neurologica e psichiatrica, di cui era uno dei più valenti cultori, e fra i colleghi che ne apprezzarono le elevate doti di mente e di cuore.

Il Dott. **Oscar Giacchi,** Direttore del Manicomio di Racconigi, moriva, a 72 anni, il 26 Febbraio di quest' anno. Era un veterano della Psichiatria Italiana, poichè Egli iniziò la sua carriera psichiatrica fino dal 1876, quando fu nominato Direttore del Manicomio di Fermo, per passare poi nel 1879 a dirigere quello di Racconigi. Ma già prima del 1876, dotato com' era di ingegno pronto e versatile si era fatto conoscere e il suo nome era divenuto popolare per diverse sue pubblicazioni, come la *Decadenza fisica dell' uomo, l' Isterismo e l' Ipocondria, la Patologia dell' Amore e del Sentimento.* È morto sulla breccia quando fra poco gli spettava un giusto e meritato riposo. Alla sua Famiglia vada l' espressione del nostro più sincero rimpianto per la perdita dell' ottimo amico e del compagno di lavoro.

Alla memoria di questi nostri Colleghi, di cui alcuni ci furono cari Maestri, altri impareggiabili amici, a questi compagni che hanno tenuto alto il nome della Psichiatria Italiana, inchiniamoci riverenti e ci siano di guida e di esempio la loro vita piena di abnegazione e di sacrifici, il loro entusiasmo per la

scienza, la loro opera improntata sempre al più elevato sentimento di umanità!

Ed ora una parola sulle condizioni economiche della nostra Società. Questa che all' epoca dell' ultimo Congresso disponeva di un capitale di L. 2095, ora ha un patrimonio di L. 2595,74, che verrà ancora aumentato coi versamenti che indubbiamente si verificheranno nell' occasione dell' attuale Congresso; patrimonio diviso per L. 1221,80 in libretto della Cassa di Risparmio e per L. 1373,94 in contanti.

Sulla gestione del patrimonio sociale riferirà l'apposita Commissione che voi sarete per nominare fra breve.

Il mio compito è così terminato. Prima però di chiudere questo mio resoconto, intendo di declinare questo mio ufficio di Segretario che Voi mi avete affidato per diverso tempo e che io ho procurato di disimpegnare come meglio ho potuto. Nel rinnovare a Voi tutti, Egregi Colleghi, il mio fraterno saluto, vogliate pure accogliere la mia parola di vivo ringraziamento per la benevolenza che mi avete dimostrato, e per la fiducia di cui mi avete onorato.

Pres. Dà la parola ai Relatori del I.° Tema generale D.ri Catola e Pighini.

I.° TEMA GENERALE

Le alterazioni del ricambio materiale nelle Psicosi.

(Durante la lettura della Relazione entra il Prof. Lombroso, al quale il Congresso fa un' affettuosa dimostrazione di omaggio).

Ha la parola il Dott. Catola relatore, che svolge la Parte generale della Relazione.

Introduzione generale.

Dacchè la dottrina dell' energia ha varcato i confini del mondo fisico e si è estesa, con successo sempre crescente, al mondo vivente, i moderni scienziati professanti fede unicista son concordi nel considerare i fenomeni della vita come delle mutazioni energetiche al pari di qualunque altro fenomeno della natura. E siccome le leggi di energetica biologica stabiliscono che l' antecedente di ogni fenomeno vitale è sempre un fenomeno chimico ed il conseguente sempre un fenomeno termico,

ad eccezione delle poche volte in cui il ciclo delle trasformazioni energetiche termina con un'altra forma di energia (energia meccanica, elettrica, luminosa), si comprende come ogni atto fisiologico, ogni fenomeno vitale debba essere considerato, secondo tali vedute, come il resultato di una trasformazione dell' energia chimica potenziale contenuta nei materiali di riserva dei tessuti. E lo stesso deve avvenire per i fenomeni della psiche. Infatti se questi fenomeni non rappresentano che una varietà di fenomeni vitali, anch' essi, al pari di questi, non possono essere considerati che come delle mutazioni energetiche, come delle azioni intercalate tra un' azione chimica ed un' azione termica, come il prodotto di liberazione di energia chimica potenziale con distruzione di *substratum* organico e produzione di calore, come avviene, per esempio, nel funzionamento di un muscolo. E a questa conclusione bisognerebbe arrivare anche se considerassimo, con Lehmann e Ostwald, l'energia psichica come un' energia nuova, distinta dalle forme di energia del mondo fisico già note, ed ammettessimo con essi (e seguendo così in parte anche le massime del neovitalismo scientifico) che il fatto vitale, ed in questo caso, il fatto mentale, non hanno specificità essenziale, ma soltanto una specificità di meccanismo o formale, per cui anch' essi verrebbero a costituire un' energia perfettamente omologa a tutte le altre forme di essa, soggetta alle stesse leggi e capace di trasformarsi con loro secondo le leggi di equivalenza.

È quindi evidente che se dobbiamo attenerci al monismo, se dobbiamo considerare le manifestazioni intellettive come esplosione di energia chimica potenziale, sarebbe illogico pensare che il lavorio intellettuale, specialmente se molto intenso, non dovesse avere il suo corrispondente in variazioni fisico-chimiche del cervello, in fatti disassimilativi del protoplasma nervoso, o, seguendo Verworn, di biogeno nervoso, in determinati territori della corteccia cerebrale. A queste induzioni teoriche hanno fatto seguito numerose ricerche, dirette a portare quelle prove da tutti vivamente attese, ricerche tra cui posso ricordare principalmente quelle di Schiff, Tanzi, Corso, Tanzi e Musso, Dorta, Mosso, Mosler, Byasson, Mairet, Paton, Marro, Preyesz, Stcherbak, Speck, Belmondo, Heger, Hill, Nabarro, Philipson, De Boeck, Rolleston, Steward ecc. Ma queste ricerche invece di apportar la dimostrazione

desiderata, non ci hanno dato che disillusioni, dimostrando senza fondamento l' opinione che i fenomeni della psiche siano accompagnati da processi di ossidazione analoghi a quelli che si verificano in altri organi e che il metabolismo cerebrale sia molto attivo. Tuttavia giova ricordare che in questi ultimi tempi Boigy (1903), studiando l' influenza dell' attività mentale sulla composizione dell' orina, trovò aumento dei fosfati alcalini e dell' acido urico e diminuzione dell' urea, e che Mainzer (1902-1903) ha creduto di dimostrare, che il lavoro mentale ha influenza sulla eliminazione di alcuni componenti delle orine, portando ad aumento di azoto e relativa diminuzione di acido fosforico; che lo stesso accade nella veglia; che nel riposo mentale e nel sonno avviene precisamente il contrario. Però questi studi mancano ancora di controllo e non potrebbero essere accettati come perentori nell' infirmare i risultati ottenuti dalle numerose ricerche anteriori. Si deve quindi ritenere fino ad oggi che i fenomeni della coscienza ed il lavoro mentale, non appaiono accompagnati da modificazioni chimiche del tessuto cerebrale rilevabili coi nostri mezzi di ricerca. E siccome non potremmo ammettere che detti fenomeni non sieno nonostante in rapporto con processi chimici del substrato organico specifico e a consumo di forza viva, perchè altrimenti saremmo condotti necessariamente ad una spiegazione metafisica dei fenomeni psichici, spiegazione che non potremmo accettare; così è necessario pensare che alla produzione delle energie psichiche, anch' esse considerate come delle mutazioni energetiche, basti una trasformazione tenuissima del substrato organico medesimo. Nè questa sproporzione tra le modificazioni fisico-chimiche apparenti di una sostanza e gli effetti tangibili di energia emanata dalla sua compagine può sorprendere, quando si pensi alle meravigliose proprietà di alcuni corpi che pur sprigionando continuamente somme immense di energia, conservano intatta la loro costituzione fisico-chimica per lungo volger di secoli. Intendo con ciò alludere principalmente alle sostanze radioattive, che noi non possiamo certo nè trasportare nell' iperfisico, nè porre in lizza contro il positivismo, ma che dobbiamo invece semplicemente considerare come una nuova forma di energia da porsi a lato delle energie già note del mondo fisico.

Però, se con le valutazioni dirette (ricerca delle modificazioni crasiche del sangue che ha circolato in un cervello

funzionante) e con le valutazioni indirette (metodi termometrici, calorimetrici, uroscopici, ecc.) non è possibile dimostrare perturbamenti nè nel ricambio del cervello nè in quello generale durante l' attività fisiologica della mente, sia pure molto intensa, è logico pensare che neanche le manifestazioni psico-patologiche, in se stesse considerate, possano alterarlo in modo sensibile. Ciò tanto più che sembra dimostrato come il chimismo cerebrale non risenta nemmeno l' influenza delle più violente eccitazioni nervose. Non è quindi da attendersi che il turbinio di un delirio, un grave stato allucinatorio, l' ideorrea del maniaco, l' anideismo dell' idiota, ecc. possano tradursi obbiettivamente con un' alterazione qualsiasi della formula chimica del ricambio organico: che il fosforo e l'azoto urinario aumentino, per esempio, per il fatto di un' idea incoercibile o diminuiscano per il fatto della demenza.

Rimane allora da vedere se il cervello, chimicamente muto durante la elaborazione dei fenomeni psichici normali e patologici, abbia una parte qualsiasi nella regolazione dei processi metabolici particolari o generali dell' organismo e se le lesioni anatomiche di esso sieno capaci di ripercuotersi sopra tale funzione. Anche in questo campo le ricerche non fanno difetto. Corin e Van Beneden praticarono nei piccioni l' asportazione degli emisferi cerebrali e studiarono la irradiazione calorifica di questi animali. Trovarono che il valore corrispondente era di 6 Cal. per ora e per chilogrammo, mentre nei piccioni sani era di 5.92 Cal. Léon Fredericq, Corin, Van Beneden, Heger, esperimentando sui cani, in cui praticarono demolizioni cerebrali importanti, non trovarono invece al calorimetro curve diverse da quelle fornite da animali non operati. Il Prof. Belmondo, studiando il comportamento del digiuno nei scerebrati, concludeva, nel 1896, che in questi piccioni la diminuzione progressiva del peso corporeo è notevolmente minore che quella subita da piccioni normali posti in analoghe condizioni e che la quantità di azoto eliminato giornalmente dai piccioni scerebrati, tenuti a digiuno, è pure molto minore di quella eliminata dai piccioni sani. Ed in base a queste esperienze affermava che il cervello ha grandissima influenza sugli scambi materiali dell'intero organismo, di cui esso contribuirebbe, insieme a centri nervosi inferiori, a regolare la nutrizione per l'azione notevole che esso esercita sulla decomposizione dell' albumina e quindi sul

perenne rinnovarsi degli elementi che costituiscono i vari tessuti. Anche Valenti studiando l' influenza del sistema nervoso sul ricambio organico, praticando in cani e piccioni demolizioni emisferiche e sezioni midollari, (1905), conclude che tanto il cervello coi centri nervosi inferiori, quanto il midollo regolano tutti nella loro integrità assoluta il chimismo dei tessuti e che la loro azione sinergica è eccitatrice del ricambio delle sostanze azotate e fosforate. In quegli animali infatti ebbe notevole rallentamento del ricambio dell' azoto e del fosforo. Questo stesso rallentamento di metabolismo in animali scerebrati è stato descritto anche da Spangaro, che si trova pienamente d' accordo con Chossat, Richet, Luciani, Salviati, Belmondo, ecc. nell' ammettere che il sistema nervoso influenzi l' attività degli scambi chimici dei tessuti soltanto in maniera indiretta; che tale rallentamento dipenda, cioè, negli animali che hanno subìto l' asportazione degli emisferi cerebrali, dalla mancanza di stimoli che non arrivano più ad essi nè da essi più discendono come prima ad eccitare il lavorìo dell' organismo. E difatti siamo ben lungi dall' aver stabilito che il cervello emisferico possa influire direttamente sulle attività metaboliche dell'organismo intero mediante centri trofico-regolatori particolari, la cui lesione dovrebbe risolversi in un perturbamento di questa funzione specifica; può darsi al contrario che le alterazioni metaboliche consecutive a demolizioni parziali o totali del cervello non siano, totalmente od in parte, che il portato di modificazioni funzionali di altri apparecchi, tra i quali, principalmente, l' apparecchio circolatorio, l' apparecchio epato-renale e l' apparecchio respiratorio.

Evidentemente è questo un punto di capitale importanza per le nostre deduzioni, inquantochè si tratta di sapere se quelle lesioni anatomo-patologiche che costituiscono la base organica di una determinata malattia mentale, siano, di per sè stesse, capaci o no, di alterare le influenze trofiche che il cervello dovrebbe spiegare su tutta quanta la economia.

La soluzione di tale problema è difficilmente raggiungibile, in quanto che è quasi impossibile trovare realizzate in patologia umana condizioni tali che permettano di stabilire un rapporto, scevro da critica, tra lesioni encefaliche e alterazioni metaboliche. E di fatti la maggior parte delle gravi encefalopatie (tumori, rammollimenti, ecc.) non sono punto utilizzabili in questo genere di ricerche, dato che la produzione patologica in sè stessa, come

nel caso delle neoformazioni, o le condizioni di vasi intra ed ed extra cerebrali, come nel caso delle encefalomalacie, sono sufficienti ad alterare notevolmente la crasi umorale e quindi lo stato del ricambio, indipendentemente dalla distruzione di tessuto che esse possono provocare. Per evitare ogni errore non dovremmo attenerci che a certi casi di lesioni traumatiche; ma si può far subito notare che, a differenza di quanto suol verificarsi in alcuni animali (tartarughe, piccioni, conigli, ecc.), il cervello umano non tollera gravi mutilazioni; quindi in casi di demolizioni relativamente leggere le eventuali modificazioni del chimismo organico sarebbero forse così tenui da sfuggire completamente, o quasi, ad ogni valutazione ponderabile. Naturalmente è questa una semplice induzione, giacchè per quanto a me consta, non troviamo nella letteratura, già tanto ricca su tutto quanto si riferisce alle alterazioni del ricambio nelle più svariate contingenze, nessuna ricerca in questo campo speciale. Di più, se è provato sperimentalmente che demolizioni gravissime del cervello inducono un braditrofismo più o meno accentuato, non è punto dimostrato che lesioni leggere, anche se diffuse, abbiano gli stessi effetti.

Quindi quando dalla patologia sperimentale e dal resto della patologia umana cerebrale vogliamo ritrarre argomenti capaci d' illuminare il problema dei rapporti intercedenti tra le lesioni cerebrali delle psicopatie e le alterazioni metaboliche in esse descritte, vediamo che questi argomenti vengono a fare completamente, o quasi, difetto. Chi dunque potrebbe pensare che le alterazioni del ricambio materiale descritte in alcune psiconevrosi od anche, per esempio, in alcune forme di demenza precoce dipendano direttamente dalle alterazioni istologiche del cervello di questi ammalati? La difficoltà di stabilire una simile reazione di causalità è ancora più grave quando si consideri che di frequente le alterazioni del metabolismo sono più leggere, ove appunto più evidenti e più intense sono le lesioni del sistema nervoso. Siano d' esempio i resultati degli studi sul ricambio fatti nella demenza precoce e nella paralisi progressiva. Non è infatti senza sorpresa che talora constatiamo in quest'ultima malattia, dovuta a gravi e diffuse lesioni encefaliche, modificazioni metaboliche (almeno prima della cachessia) molto più tenui di quelle descritte nella demenza precoce, compresa la forma paranoide, ove le alterazioni anatomiche

possono sfuggire ancora per intero o quasi, alle ricerche degli istologi. Analoga considerazione potrebbe farsi per molte forme di epilessia essenziale, paragonate nello stesso modo alla demenza paralitica.

In conclusione si può dire che ci manca ancora la prova sicura per stabilire se l'attività cerebrale morbosamente alterata, e le eventuali lesioni anatomiche concomitanti siano o no capaci di provocare una modificazione più o meno sensibile del metabolismo organico, che potrebbe avvenire sia per l'immissione nel circolo degli umori di prodotti anormali provenienti dal processo anatomo-patologico locale in atto, sia per l'offesa di presupposte funzioni trofico-regolatrici del cervello, sia con ambedue i meccanismi.

Allo stato delle odierne conoscenze è più verosimile pensare che generalmente l'alterazione metabolica sia o concomitante o primitiva rispetto alle lesioni nervose. Questo si avvera all'evidenza, per esempio, nelle psicosi tiroidee, ove è luminosamente dimostrato che le alterazioni mentali, come le alterazioni somatiche, sono tutte secondarie ad una intossicazione di origine tiroidea (Ipo-atiroidismo, ipertiroidismo). Lo stesso si potrebbe dire a preposito della demenza precoce, se venisse dimostrata l'origine autotossica di questa malattia nel senso voluto dal Kraepelin.

Nella paralisi progressiva invece è più probabile che la supposta autointossicazione post-luetica, oltrechè agire sul sistema meningo-encefalico, agisca in pari tempo anche sugli altri organi (fegato, rene, cuore, vasi sanguigni, ecc.), come le lesioni descritte in loro corrispondenza sembrerebbero attestare, apportando o aggravando così le alterazioni della crasi e del trofismo generale. Anzi, generalizzando, si può dire che in tutte quelle forme in cui predomina il criterio eziologico e patogenetico della autointossicazione, le lesioni istopatologiche e funzionali del sistema nervoso sono sempre o secondarie alle alterazioni crasico-metaboliche, oppure ad esse concomitanti, se una stessa causa oltre che danneggiare direttamente il sistema nervoso cagiona anche lesioni anatomiche e funzionali, più o meno ragguardevoli, in organi impegnati in modo particolare nel lavorio chimico del ricambio organico.

Un solo fatto inoppugnabile esiste: in molti malati di mente si ha un chimismo organico più o meno alterato: anzi, per essere più esatti, in molti di detti ammalati i prodotti

terminali del ricambio deviano spesso dalla norma fisiologica: non rimane quindi che da stabilire quali sono le malattie mentali che si accompagnano a queste modificazioni metaboliche ed in che queste modificazioni consistano.

Vedremo poi se queste alterazioni posseggono o no delle specificità e quale è il valore di queste ricerche.

Segue il Dott. Pighini che svolge la parte speciale.

Parte speciale.

Sono forse ancora immaturi i tempi ad una sintesi organica delle alterazioni del ricambio nelle malattie mentali. Chi si indugi per poco sullo studio di questo argomento si convince che sono più le contraddizioni e le osservazioni condotte con metodi inattendibili, che non i fatti veramente accertati. Nostro cómpito sarà quindi quello di vagliare il buono dal cattivo, e di tentare di comporre tante membra disgiunte in una forma che soddisfi i nostri criteri scientifici.

Dell' ingente lavoro analitico che ingombra il campo della chimica patologica nelle malattie mentali, molto invero sarebbe stato risparmiato se pochi sperimentatori coscienziosi avessero inspirato le loro ricerche ai metodi razionali ed ai soli convenienti allo studio dei varî prodotti del ricambio. Voglio dire a quei metodi che i maestri della moderna chimica fisiologica - il Voit, il Bischoff, il Pettenkofer, il Rubner - ci hanno da lungo tempo additato.

La linea di condotta generale di una ricerca sul ricambio organico deve essere compresa nell' esame continuativo di questi quattro fattori: del cibo somministrato, dell' aria espirata, delle orine, delle feci. Aggiungasi il calcolo delle calorie immesse col cibo, e la registrazione delle oscillazioni giornaliere della temperatura e del peso. Mantenendo l' individuo da esaminarsi in condizioni costanti e invariate per un periodo di tempo sufficiente - almeno di una settimana -, si potranno allora trarre dal complesso della ricerca conclusioni di valore attendibile.

Vedremo purtroppo che pochissimi sono i lavori condotti con tali criteri metodici. Nei più si trassero conclusioni confrontando grossolanamente i resultati raccolti coi dati forniti dalle

medie dell' uomo normale; confronti erronei, poichè è evidente il divario fra il regime di vita dell' individuo sano, buon mangiatore e buon lavoratore, e quello di chi ha da lungo tempo modellata la sua esistenza sull' invariabile orario di un istituto ospitaliero, o sulla speciale condotta voluta dalla sua malattia mentale. In moltissimi, sempre trascurando l' esame chimico del cibo, si ricercarono solo nelle orine elementi che vengono eliminati anche per altre vie, come l' azoto, il fosforo, il calcio, che si ritrovano pur nelle feci in proporzione tutt' altro che da trascurarsi. Nella maggioranza dei casi poi si usarono per la analisi quantitativa i metodi grossolani che erano solo sufficienti per la qualitativa; e si comprende come, trattandosi nella fattispecie di possibili differenze minime dal fisiologico, vennero annunziate tante alterazioni in più o in meno di sostanze, anche laddove queste si trovavano, verosimilmente, nelle proporzioni normali.

Nella nostra esposizione quindi procederemo con molta cautela, armando la nostra critica del necessario rigore scientifico, e cercando di sbarazzare via via il terreno da quelle esagerazioni e da quei reperti non suffragati da sufficiente base sperimentale.

Quasi tutte le malattie mentali sono state oggetto di questa o quella ricerca biochimica da parte degli studiosi. Fra le più tormentate figurano la paralisi progressiva, le psicosi affettive, l'isterismo, la epilessia, e - di recente - la demenza precoce. Ci sbrigheremo con poche parole delle altre forme per fermarci più a lungo su queste ultime che sono, invero, le più discusse e interessanti della moderna Psichiatria.

Poche sono le ricerche sull'alcoolismo e sulla pellagra, ma per compenso abbastanza concordi fra loro. Nell'alcoolismo cronico rare volte venne riscontrata albumina nelle orine, mentre una albuminuria transitoria è reperto da molti confermato nel *delirium tremens* (Fürstner [1], Weinberg [2], Näcke [3], Köppen [4], Bumm [5], Rose [6], Liepmann [7],). Oltre all'albumina Liepmann e Bumm trovarono in vari casi il propeptone e lo zucchero. In massima però tutti questi ricercatori si trovano d'accordo nell'interpretare i reperti come indici non di lesione parenchimale, ma di turbe circolatorie nei rispettivi visceri.

Nella pellagra il più studiato è il chimismo gastrico; sin dall'83 il Riva [8] rilevava una marcata ipoacidità del succo, e l'Agostini [9] confermava il reperto con una accurata serie di ricerche estese all'acido cloridrico libero e al combinato, arrivando alla razionale conclusione che nei pellagrosi la digestione gastrica si compie in modo lento ed incompleto.

Passando alle psicosi tossico-infettive, accenneremo alla albuminuria riscontrata da Westphal [10] e da parecchi altri nel delirio acuto, e all'acetonuria descritta nella stessa malattia da v. Jaksch [11], Marro [12], Wagner [13]. Anzi il Marro, spingendosi oltre la constatazione del fatto, vorrebbe senz'altro riconoscere nella intossicazione acetonica il momento patogenetico del delirio acuto; ipotesi non accettabile pel fatto che l'acetone non sempre si ritrova in questa sindrome - come ebbi a convincermene personalmente in due casi esaminati - e perchè acetone si riscontra in molti casi di paralisi progressiva, di melanconia, di epilessia, che non hanno nulla a che vedere col delirio acuto. Più conforme ai moderni concetti sarebbe interpretare l'acetonuria di alcuni casi febbrili di delirio acuto come esponente di una probabile dissimilazione proteica, avvalorata dal fatto che anche il fosforo totale sarebbe stato rinvenuto in notevole aumento (Lailler, [14]). Occorrono però adeguate ricerche per pronunziarsi in proposito.

Veniamo alla paralisi progressiva. Non sono mancate le ricerche analitiche su questa malattia, ma con risultati invero piuttosto scarsi dal punto di vista della patogenesi. Esse si limitano a constatare dei fatti comuni a molte altre malattie mentali, alcuni dei quali forse più accentuati nella paralisi progressiva; ma assai lungi tutti dall'avere un significato patognomonico e specifico.

Nelle orine infatti l'albumina (v. Rabenau [15]), il peptone (Marro [16], Mayer e Weber [17], Fronda [18], Mayer e Weber [19]), lo zucchero (Siegmund [20], Arndt [21]), l'acetone (Rivano [22]), la creatinina (Smyth [23]), sono descritti come sovrabbondanti nella maggioranza dei casi osservati. Ma non mancano critiche sensate, ed i reperti negativi di Richter riguardo all'albuminuria, che solo apparirebbe in complicanza con malattia renali [24]; e le osservazioni di Mendel [25], di Lailler [26], di Greppin [27], di Rouillard [28] che negano ogni valore alla

glicosuria dei paralitici, e la considerano fenomeno transitorio, quando c'è; dal complesso delle quali osservazioni si trae il convincimento che le orine dei paralitici contengono infatti, in parecchi casi, elementi abnormi, ma come segno di altre complicanze morbose e dell'aggravarsi generale della malattia.

Nel sangue Max Kauffmann [29] trova accentuata la alcalinità, reperto analogo a quanto, come vedremo, sembra accertato negli epilettici. Merita poi speciale attenzione l'aver ritrovato nel sangue e nel liquido cefalo-rachidiano dei paralitici una base tossica, cui si volle dar molto valore in questi ultimi anni, la colina. Questa base è in ispecial modo legata al metabolismo della sostanza cerebro-spinale, in quanto che sembra essere uno dei prodotti di scomposizione della lecitina (Halliburton), vale a dire di un grasso fosforato contenuto nelle cellule e nelle fibre nervose. Per quanto la colina rappresenti un prodotto normale del ricambio, e Gumprecht la abbia trovata in minime traccie nel liquido cerebro-spinale perfettamente fisiologico, era presumibile il fatto che la presenza di rilevanti quantità di colina nel sangue o nel liquido ependimale fosse l'esponente di una esagerata disgregazione dei proteici nervosi. Vi hanno infatti osservazioni di Mott e Halliburton [29, bis] di Donath [30], di Gumprecht [31], di Grünbaum [32], comprovanti come negli individui soggetti a gravi malattie organiche del sistema nervoso centrale, quali emorragie cerebrali, epilessia jaksoniana, sifilide cerebrale, meningite, sclerosi disseminata, mielite trasversa, *paralisis agitans*, atrofia muscolare progressiva, ecc., la colina circoli in rilevante quantità nel sangue - ove normalmente pare non esista - e nel liquido cefalo-rachidiano. Stabilito adunque questo rapporto, è ovvio riconoscere l'importanza che viene ad assumere il reperto della colina in quelle malattie ove si supponga che la sostanza cerebro spinale subisca, in qualunque modo, un processo di disintegrazione.

E nella paralisi progressiva infatti, dove l'anatomia patologica ha già da tempo rilevato le note lesioni endocraniche e spinali, non è a meravigliare se la ricerca della colina diede, nella grande maggioranza dei casi, un risultato positivo; ed anche recentemente il Rosenheim [33] riconfermava i primi reperti di Halliburton [34] e Donath, giungendo alla conclusione che la presenza di colina nel liquido cefalo-rachidiano e nel sangue può d'ora innanzi essere considerata come un segno

diagnostico di una acuta malattia degenerativa del sistema nervoso centrale. Vedremo più innanzi come è stata sfruttata la presenza e l'azione della colina nella epilessia.

Nei periodi più gravi e declinanti della paralisi è noto il rapido e progressivo dimagramento cui vanno soggetti gli ammalati. Mendel [35], che ha fatto un accurato esame di questo fenomeno, asserisce che la perdita del peso va aumentando nonostante che le condizioni apprezzabili dei visceri digestivi siano buone, che gli ammalati si sentano bene come al solito, e ingeriscano quantità di cibo più che sufficiente, talora esagerata. Una conferma chimica di questo fatto la avremmo nei recenti reperti di Ottass [36], il quale, valutando convenientemente l'entrata e l'uscita dell'azoto in quattro paralitici, potè calcolarne il bilancio, e conchiudere che in tre dei suoi casi esisteva una marcata dissimilazione della albumina organica, dimostrata dall'aumento dell'acido urico, dalla relativa diminuzione dell'urea, dall'azoto emesso in eccesso sulle quantità introdotte col cibo. Questi fatti si accordano perfettamente colla disgregazione di alcuni proteidi cerebrali rilevataci dalla presenza abnorme della colina, nonostante che il Turner [37] da esami grossolani delle orine trovi l' acido fosforico totale aumentato solo in pochissimi casi.

Si richiedono invero anche per la paralisi progressiva esami completi del bilancio onde avere la misura e il grado della autolisi proteica, che, almeno nelle fasi avanzate della malattia, molti dati ci fanno già razionalmente supporre.

Se ci volgiamo ora a considerare la farraginosa messe di ricerche fatte sulla frenosi maniaco-depressiva dovremo superare un inevitabile senso di sgomento prima di orientarci fra tanti dati contradditori, e riafferrare quella serenità di giudizio che ci siamo imposti sino dal principio.

Dichiariamo sin d'ora che manca una ricerca metodica, e rigorosamente condotta sul bilancio organico di questa malattia. Anzitutto la maggior parte delle memorie pubblicate sull'argomento risente di quella incertezza clinica che regnava nella Psichiatria sino a pochi anni or sono, quando sotto i nomi di lipemania stuporosa, di melanconia agitata, di demenza apatica, di mania acuta, ecc., si mascheravano tante forme diverse di malattie, che con più razionale criterio ora si fanno rientrare

nelle sindromi meglio definite della frenosi maniaco-depressiva e della demenza precoce.

Sorge quindi naturale il sospetto che molte di quelle varie manie e melanconie non trovino nessuna corrispondenza nelle odierne psicosi affettive, mentre manca loro il necessario disegno per una ricognizione postuma del tipo di malattia cui più convenientemente assegnarle.

Ma noi certo non rimpiangeremo se tanto materiale rischi di andare perduto per la scienza. Assai meglio è rifare da capo, e con maggiore serietà di intenti. Nessun criterio infatti possiamo farci sulla validità o meno di reperti ottenuti dal semplice esame delle orine; e si spiega come, ad esempio il Rabow [38], il Lui [39], il Folin e lo Schaffer [40], possano trovare un notevole aumento di fosforo negli stati di eccitamento, mentre il Mendel [41] e il Zülzer [42] lo trovano diminuito tanto nei periodi di agitazione che in quelli di depressione; come parimenti il Mairet [43] annunzi un accelerato ricambio di azoto nella manìa, mentre il Benedikt [44], il Folin e lo Schaffer [45] lo trovano perfettamente normale. Meglio quindi considerare questo campo come inesplorato.

La ricerca di prodotti abnormi nelle orine di questi ammalati, se pare sia stata fruttuosa, non ha d'altra parte rilevato nulla di specifico. Ricorderemo la glicosuria transitoria ritrovata da Liebe [46], da Flesch e da Teschenbacher [47-48], da Madignan [49], e coincidente ora coi periodi di agitazione, ora con quelli di depressione, per cessare quando il malato tende alla valetudine; la levulosuria descritta da Marie e Robinson [50] nei melanconici; la acetonuria riscontrata da Rivano [51], da De Boeck e Slosse [52] in molti stati depressivi; una esagerata eliminazione di acido ossalico (Cantani) e di basi alossuriche (Schaefer [53]) in quegli stati in cui il grave deperimento fisico e la progressiva perdita del peso sembrano rivelare una estesa distruzione dei nucleo-proteidi organici.

Nell' orina e nel sangue dei melanconici venne inoltre descritta una sovrabbondanza di acido urico, a cui il Marzocchi [54] vorrebbe dare valore di aggravante dello stato morboso generale, e il Lange [55] di sintoma patognomonico di una diatesi urica esistente in questa malattia. Pare a noi più razionale concludere che le varie turbe riscontrate e descritte rappresentino solo l' esponente di una alterazione generale del chimismo organico,

la cui natura rimane tuttora sconosciuta. Molti visceri ed organi ne risentono l'influenza morbosa, più manifesti fra gli altri il cervello, il fegato, il rene; e, degno di speciale menzione, il tubo gastro-enterico, il cui chimismo si altera a seconda dei vari periodi della malattia (v. Noorden [56], Dotto [57], Leubuscher [58], Richardson [59]) e la cui flora si esacerba nei momenti prodromici all'accesso, come recentemente rilevava il Pardo [60] dalle sue ricerche sull'indossile.

Tra le nevropsicosi, ci sbrigheremo con poche parole dell'isterismo e della neurastenia, constatando anzitutto che le ricerche praticate su queste due malattie non hanno condotto ad alcun resultato meritevole di speciale considerazione. La famosa inversione della formula dei fosfati annunziata da Gilles de la Tourette e Cathelineau [61] come segno specifico dell'isterismo, fu in seguito riscontrata anche in altre malattie mentali, come nella epilessia (Maret [62], Fèrè [63]), nella neurastenia, nella paraplegia, nella atassia locomotrice (Voulgre [64]), e ne è oscura la genesi tanto in queste come in quella malattia.

Di fronte poi alle asserzioni degli stessi Gilles de la Tourette e Cathelineau [65], essere l'eliminazione dell'azoto e dell'urea diminuita nei periodi convulsivi, e normale negli intervallari, sorsero il Mainzer [66] a negare qualunque differenza nei vari stati della malattia, e le accurate ricerche del v. Noorden, del Muller, dalle quali il bilancio azotato dell'isterico resultò completamente normale.

Parimenti non si trova confermato il reperto di una diminuzione di acido urico nei neurastenici riferito dallo Stegmann [67]; nè ancora si è trovata una plausibile ragione della così detta fosfaturia neurastenica, riscontrata invero più volte nella malattia in questione, e riferita dal Peyert ad una neurosi secretiva del rene [68]. Come si vede, troppo limitate sono ancora le nostre cognizioni in questo campo per poter trarne qualche conclusione soddisfacente.

Ed entriamo nel regno combattuto e malcerto della epilessia.

Che il chimismo organico dell'epilettico si compia in modo anormale, è indubitato. Tra le innumeri osservazioni inutili e contraddittorie ve ne hanno pur molte condotte con sano criterio, e dalle quali è permesso farsi un concetto più comprensivo della enigmatica malattia.

Quel po' di luce che ne venne da tante ricerche analitiche ha sortito un esito negativo rispetto agli intendimenti con cui quelle ricerche erano condotte. Due infatti erano i principali obietti degli osservatori: di valutare il bilancio - sopratutto azotato e fosforato - dell' epilettico prima, durante, dopo l'accesso, e di isolare dai vari liquidi organici quello o quei principi cui imputare la causa patogenetica della malattia. Al primo obietto si è in parte risposto. Trascurando i resultati di Mairet, Lailler, Rivano, Agostini, Teeter ed altri perchè dedotti da ricerche condotte senza il voluto rigore, ci basti ricordare gli accurati lavori di Krainski [69], di Guidi e Guerri [70] e di De Buck [71], nei quali sono riportati i bilanci dell' azoto totale e di vari composti azotati, - quali l' ammoniaca, l' urea, l' acido urico - di ammalati tenuti in osservazione per lunghi periodi di tempo e a dieta costante. Da quelle ricerche risultano come concordi corollari che lo scambio azotato totale è leggermente abbassato nella epilessia, e che esso non subisce modificazioni apprezzabili durante i periodi di stato o di azione della malattia.

Di fronte a tali conclusioni appaiono meno attendibili i resultati di Lepine e Jacquin [72], di Lailler [73], di Rivano [74] sulla eliminazione del fosforo che, insieme all' azoto, descrivono aumentato durante la fase dell'accesso, tanto più che Audenino e Bonelli [75] hanno trovato nella epilessia i fosfati terrosi costantemente diminuiti. Molto probabilmente il bilancio del fosforo segue quello dell' azoto, e durante la crisi non subisce importanti variazioni dal tipo abituale dell' epilettico. Non accenniamo neppure alle questioni sollevate sull' aumento o la diminuzione del peso dopo gli accessi, poichè si potrebbero citare le opinioni più disparate; auguriamoci piuttosto una più metodica e razionale ricerca su questi fatti ancora combattuti.

Colle ricerche sul bilancio più strettamente si connettono quelle sul chimismo gastrico e sulla alcalinità del sangue, intese pure esse a scoprire negli organi e tessuti dell' epilettico gli effetti morbosi della malattia. Il chimismo gastrico nella epilessia venne maggiormente studiato dall'Agostini [76]. Egli potè constatare che nei periodi lontani dall' accesso la secrezione dello stomaco si compie normalmente o tutt' al più tende alla iperacidità; ma in vicinanza dell' accesso e per qualche tempo dopo si ha una condizione di dispepsia transitoria.

La convulsione epilettica inoltre aumenta le secrezioni dell'acido cloridrico libero e del muco, favorendo l'accumulo di prodotti abnormi fermentativi, e immettendo talora nel ventricolo acidi biliari. Tutti questi fenomeni, invero, appaiono dipendere dalla compartecipazione fisio-patologica dello stomaco al violento *bouleversement* cui soggiace tutto l'organismo nel periodo accessuale.

Un accordo significativo esiste fra i vari osservatori che, con diversi metodi, hanno saggiato l'alcalinità del sangue *in toto* e del siero nella epilessia. Citerò fra i principali Charon e Briche [77], Lui [78], Lambranzi [79], Tolone [80] pel sangue; Pugh [81] e De Buck [82] pel siero, i quali unanimemente constatano che la alcalinità totale è diminuita. Dimostra adunque questo fenomeno una alterazione permanente, se vuoi accentuata nei periodi accessuali, della crasi sanguigna negli epilettici: alterazione che trova sussidio in molte altre osservazioni: nei diminuiti poteri ossidativi (Ferrarini [83]) e sintetici (Paoli [84]), nell'abbassato valore di alcuni fermenti, quali la catalasi (Pighini [85]) e il fibrinogeno (Besta [86]), nella diminuita densità del siero (De Buck).

Passiamo ora all'altro importante obietto che perseguirono tanti sperimentatori pur senza ancora raggiungerlo, vale a dire quello della ricerca nei tessuti ed escreti organici di supposte sostanze epilettogene.

Si sperò di isolarle dalla orina, che Agostini, Voisin e Pèron [87], Trambusti [88] ed altri avevano creduto in certi periodi più tossica della normale; ma le ptomaine, che il Marro [89] dice aver estratto, sono composti troppo male specificati perchè, dal punto di vista chimico, si possano prendere in considerazione; e nessuna riconferma ha avuto il reperto di Griffiths [90] di una base bianca e cristallizzata che avrebbe riprodotto negli animali i tremiti e le convulsioni dell'epilettico. Mentre d'altra parte più recenti e più accurate ricerche, quali quelle del Roncoroni [91] e del Bratz [92], tolgono ogni valore alla pretesa ipertossicità della orina degli epilettici.

Alterazioni specifiche si vollero riscontrare nel sangue; essendo ormai tanto note le teorie cui diedero luogo quelle ricerche, vi accenneremo in fretta e cercheremo di restringerle nei confini del loro valore reale.

Partendo dalla premessa che la eliminazione dell' acido urico tende a diminuire in molti stati di malattie mentali, e specialmente nei periodi preparossistici della epilessia, per crescere immediatamente dopo l' accesso, l' Haig[93] aveva lanciato l' idea che il male epilettico dovesse attribuirsi ad una ritenzione abnorme di acido urico nel circolo. Questa ipotesi, che godette per poco di un certo credito per le riconferme di L. Caro, di Krainsky e di altri, venne facilmente demolita da più esatte ricerche posteriori, tra cui citeremo quelle di Hoppe[93 bis], di Guidi e Guerri[94], di Mainzer[95] che offrono ogni garanzia di attendibilità.

Nell' epilettico, in qualunque periodo considerato, il ricambio dell' acido urico si compie regolarmente: dunque niente ritenzione di acido urico, e niente ostacolata formazione di questo dalla mancata sintesi dell' urea cogli acidi provenienti dalla decomposizione delle nucleine, come vorrebbe il Krainsky.

Così, caduta la teoria dell' Haig, ricevette un primo colpo anche la teoria del Krainsky[96], la quale, come è noto, vorrebbe attribuire l' accesso epilettico ad accumulo nel sangue di un prodotto intermedio della formazione dell' urea, al carbamato d' ammonio. Il carbamato d' ammonio, infatti, venne trovato dal Krainsky nel sangue dell'epilettico al momento dell' attacco, insieme con abbondante ammoniaca; ma in dosi minime e assai lontano da quella elevata quantità (0,75 a 1,50 gr.) che, secondo le ricerche di Rovighi e Portioli[97], sarebbe necessaria per provocare fenomeni convulsivi.

Si obietta inoltre al Krainsky che la sua teoria della formazione dell' acido urico non trova più appoggio nella chimica fisiologica moderna, ritenendosi ora per dimostrato che acido urico ed urea non hanno alcun rapporto genetico fra loro, ma il primo deriva dai nucleoproteidi, la seconda dalle albumine. La intossicazione da carbamato d'ammonio, quindi, pure avendo un certo significato quale indice delle gravi alterazioni del ricambio che si manifestano nel periodo acuto della malattia, perde ogni significato circa alla patogenesi dell' accesso.

Così non appare del tutto giustificata la importanza che alcuni vollero dare alla intossicazione acida, resa manifesta dalla diminuita alcalinità del sangue sopra ricordata, o dalla ritenzione della ammoniaca. Guidi e Guerri hanno avuto il merito di mettere in evidenza quest' ultimo fenomeno nelle loro accurate

ricerche, ma forse esagerano nel trarne la conseguenza che la malattia sia dovuta alla intossicazione acida dei liquidi organici; è indubitato pertanto che la somministrazione degli alcalini, che ne sarebbe l' antidoto razionale, si dimostra senza effetti notevoli sull' esplodere delle crisi convulsive.

Tra le sostanze abnormi riscontrate nel circolo degli epilettici nomineremo ancora la colina, cui Donath [98] vorrebbe senz' altro attribuire l' azione epilettogena; basterà riferirsi a quanto dicemmo dianzi su questa base per escludere senz' altro il suo presupposto potere specifico, apparendo inverosimile che la stessa colina possa agire da convulsivante nella epilessia, laddove in tante altre malattie distruttive del sistema nervoso centrale venne riscontrata, e in dose rilevante, con effetti tutt' altro che epilettiformi. La colina, come l' acido carbamico, come le tante forme di alterazione della crasi sanguigna summentovate, non ci dànno la ragione cercata della epilessia, ma solo ci svelano un ricambio che si svolge in modo anormale.

Sono sopratutto gli effetti della crisi quelli a noi finora manifesti; ma di un grande valore scientifico anche essi, perchè ribadiscono sempre più il concetto della origine autotossica della epilessia, e circoscrivono il campo delle nuove ricerche. Per altre vie si potrà forse giungere alla ambìta soluzione; e tra queste forse potrà essere la fortunata quella che si prefiggerà d' indagare il giuoco delle citotossine e delle anticitotossine del sangue, sulle quali attiva le sue ricerche la moderna patologia. Falliti tutti i tentativi di isolare la sostanza specifica, e sorto il dubbio e la sfiducia di poterla ancora rintracciare, le teorie del Ceni tornano ora col massimo credito e invitano alla ricerca su quella direttiva.

Tra le più significative citeremo in proposito le risultanze cui è giunto recentemente il De Buck, dopo aver esaurito ogni altro più attendibile tentativo per avvicinarsi alla patogenesi della epilessia: egli tende a dimostrare che il vero veleno della malattia non è un prodotto terminale o intermediario del ricambio, ma - confermando la dottrina del Ceni - appartiene alla categoria delle citotossine e ha un carattere specifico: l'epilessia è adunque, conchiude il De Buck, una nevrolisi parossistica dovuta ad una neuroautocitotossina circolante.

La nuova dottrina è suggestiva, e speriamo trovi presto chi le dia una valida base sperimentale.

Ultima a entrare nei quadri nosografici della clinica psichiatrica, e perciò ultima a essere tormentata dalle ricerche sul ricambio, viene la demenza precoce. Ce ne sbrigheremo con poche parole. I primi esami chimici delle orine vennero praticati da Dide e Chènais [99], ma in modo tanto empirico da non potersi fare alcun assegnamento sulle loro conclusioni.

Con più diligenza ripresero l'argomento Maggiotto e D'Ormea [100], dimostrando da prima una rallentata eliminazione del bleu di metilene e del ioduro potassico per la via renale, indi un diminuito ricambio azotato - azoto totale, urea, acido urico - e fosforato.

Proponendosi condizioni esatte di esperimento, ossia valutando analiticamente le sostanze alimentari e le sostanze escrete colle orine e colle feci, il Pighini in una prima serie di ricerche potè valutare il bilancio azotato [101], in una seconda serie il bilancio minerale del cloro, calcio, fosforo, solfo [102] in dodici ammalati appartenenti alle varie forme della malattia; e ne dedusse che il tipo del ricambio è differente a seconda che l'ammalato in esame si trovi nella fase acuta iniziale o di ricaduta, nella fase cronica, nella fase di guarigione o nell' esito in demenza.

Nel periodo acuto di agitazione psico-sensoriale, che tanto spesso inizia la malattia, o che si manifesta come poussèe aggravante nelle prime fasi di essa, i bilanci negativi dell'azoto, del fosforo, dello zolfo e la abbondante eliminazione di urea e di basi xantiniche attestano una grave distruzione interna di nucleoproteici organici; nel periodo di stasi della malattia invece, quando il paziente ha assunto la sua caratteristica fisionomia demenziale coll'abituale corredo delle stereotipie, delle *grimaces* del negativismo attivo, ecc., si osserva una ritenzione di azoto e di fosforo che conferma il rallentato ricambio già rilevato da D'Ormea e Maggiotto, e recentemente dal Rosenfeld [103] nei catatonici; mentre infine in quei numerosi casi in cui la malattia mentale in atto si è spenta con tutta la sua sintomatologia caratteristica, ed ha lasciato nell'organismo solo la traccia incancellabile della demenza consecutiva, i processi chimici del ricambio si compiono come nella norma fisiologica.

Per queste risultanze appaiono in parte ingiustificate le recenti critiche mosse dal Massaro [104] ai sostenitori di speciali e specifiche alterazioni del ricambio nella demenza precoce; le alterazioni esistono, ma vanno riferite a speciali fasi della malattia.

Abbiamo seguito con lo sguardo attento l'opera di tanti studiosi sui processi chimici che si svolgono nelle varie malattie mentali. La ragione ultima di tante ricerche era la ragione stessa della malattia; ma anche per questa strada doveva sfuggire alla indagine. Si è studiato il problema più davvicino, lo si è posto forse nei suoi veri termini, ma non lo si è risolto. Quelle alterazioni profonde del ricambio che pure esistono nella paralisi progressiva, nella epilessia, nella demenza precoce, o che appaiono episodicamente nella frenosi maniaco-depressiva, ci dicono sopratutto una cosa: che l'organismo paziente, in modo continuativo o periodico, soggiace ad una sconosciuta azione venefica, la quale turba i normali processi del chimismo organico. Questo agente tossico attacca e disgrega i nucleoproteidi come in certe fasi della paralisi progressiva e della demenza precoce, oppure le lecitine come nella paralisi progressiva, nella epilessia, in molte encefalopatie. Ma la sua origine e la sua essenza ci rimangono ignote.

Valendosi delle osservazioni raccolte, sarà quindi solo concesso allo studioso di fare considerazioni epicritiche sulla natura di tali sindromi morbose, per meglio orientare quindi innanzi i criteri delle sue ricerche.

Ammessa una origine tossica della paralisi progressiva, della psicosi maniaco-depressiva, della epilessia, della demenza precoce - poichè è in queste quattro malattie che meglio si accordano i resultati delle ricerche - ci pare razionale ammettere anche per ciascuna di esse la specificità del tossico da cui trae origine.

Non si comprenderebbe infatti, anche dando molto valore alla costituzione e alla predisposizione individuale, come una stessa azione tossica potesse generare sindromi fra loro tanto differenti e tanto bene specificate nella loro sintomatologia.

Ma il problema, anzichè semplificarsi, si complica: come spiegare l'insorgenza nell' organismo di tante azioni tossiche differenti e specifiche?

Col sussidio delle scienze generali si può sin d'ora asserire che i modi per cui l'organismo può alterare i suoi scambi chimici interni, ed originare così prodotti venefici, sono vari e molteplici. Basterà rammentare tutti i recenti studi sulla funzione delle glandole a secrezione interna, sull'importantissimo ricambio

minerale cui presiedono, e sui reciproci rapporti fra l'una e le altre, per comprendere come una loro alterazione qualunque, di origine esterna quale, ad esempio, tubercolare, sifilitica, infettiva in genere, o interna per deficiente e deviato sviluppo, possa condurre alle più gravi conseguenze morbose tutto l'organismo.

E rammenteremo ancora, quale una via che s'apre piena di promesse, la tendenza della moderna fisiologia generale a considerare tutti i fenomeni interni della vita come risultanti dal continuo giuoco di azioni fermentative ed antifermentative. Per ciascuna specie chimica dei nostri tessuti esisterebbero in circolo speciali fermenti, o autocitolisine, che normalmente ne stimolerebbero il ricambio, e ne provocherebbero la disgregazione, se la loro azione non fosse continuamente controbilanciata da antifermenti parimenti specifici, le cosidette anticitolisine.

Una causa morbosa qualsiasi che alteri questo rapporto si comprende come possa essere cagione delle più svariate malattie; e se si ammette, come molti vorrebbero, che neurocitolisine esistano pel sistema nervoso non solo, ma specifiche per ciascuna parte di esso, e magari per ciascun componente chimico della cellula e della fibra nervosa, non parrà più tanto ardita l'ipotesi che molte forme della patologia mentale possano derivare dalla lesione circoscritta di speciali elementi nervosi per opera di neurolisine circolanti specifiche. Questo novello modo di interpretare la patogenesi di alcune malattie mentali sarebbe in accordo colle più recenti conquiste della chimica fisiologica, e troverebbe appoggio nelle risultanze delle laboriose ricerche sul ricambio sopra ricordate; in quanto che esse non hanno saputo rilevarci nulla di specificamente patogenetico, ma solo un quadro morboso risultante da uno stato di intossicazione dell'organismo. Non è a credere, pertanto, che le indagini sul chimismo organico abbiano esaurito il loro cómpito; anzi, nella maggior parte delle malattie mentali, debbono essere riprese coi metodi più rigorosi per togliere di mezzo le infinite incertezze e contraddizioni che abbiamo indicato via via, e che fanno veramente torto alla nostra scienza. Loro cómpito è quello sopratutto di scoprire se ed in qual misura gli scambi chimici dell' organismo in esame siano deviati dallo stato fisiologico.

Riconosciuta come causa di tali alterazioni una azione tossico-irritante, o distruttiva, sarà ulteriore cómpito degli sperimentatori il ricercarne la natura.

La Fisiologia, la Patologia generale e la Chimica fisiologica stanno preparando la via, che si apre innanzi piena di promesse.

Perseguiamo in essa, ed auguriamo alle nostre discipline psichiatriche di poter presto avere una tal base di fatti sperimentali da risorgere in una forma clinica veramente razionale.

CONCLUSIONI

1. Allo stato attuale delle conoscenze di Chimica biologica e dei metodi di ricerca, i processi mentali normali e patologici non sembrano tradursi obbiettivamente con manifestazioni apprezzabili della formula del ricambio bio-chimico.

2. La Patologia sperimentale ci ha dimostrato che le gravi demolizioni cerebrali inducono un braditrofismo più o meno spiccato; ma non è ugualmente dimostrato col metodo anatomo-clinico che le alterazioni istologiche, che rappresentano il ***substratum*** organico delle varie psicosi, siano capaci di perturbare, in sè stesse considerate, il metabolismo organico.

3. L' ipotesi più verosimile sta nell' ammettere che le alterazioni metaboliche riscontrate nelle varie malattie mentali non siano l' effetto delle lesioni anatomiche dell'encefalo, prese in sè stesse, ma la conseguenza di quelle cause, presumibilmente tossiche, che hanno generato ciascuna psicosi.

4. I resultati degli studi sul ricambio materiale nelle varie psicosi sono per lo più incerti e contraddittori e sono basati su ricerche condotte con metodi sovente o incompleti o irrazionali. Dove i resultati maggiormente concordano è nelle psicosi tiroidee, nella psicosi maniaco-depressiva, nella demenza precoce, nella epilessia, nella paralisi progressiva.

5. Non è provato che le alterazioni metaboliche descritte in queste varie psicosi posseggano caratteri veramente patognomonici, per quanto, sostenendo la teoria tossica, sia razionale ammettere una specificità d' intossicazione per ciascuna di esse.

6. Nonostante i risultati, così poco incoraggianti, fin ora ottenuti, non dobbiamo eccedere nello scetticismo ed abbandonare le indagini sul chimismo organico. E necessario, al contrario, riprenderle con metodi più razionali e più scientifici e cercare di stabilire in modo sicuro, se, come e quanto gli scambi chimici dell' organismo deviano dalla norma fisiologica. Il ricercare la

causa dei loro eventuali perturbamenti e l' indagare il meccanismo patogenetico con cui questi si verificano spetta alla Fisiologia e Patologia generale ed alla Chimica fisiologica, che collo studio delle citotossine ed anticitotossine stanno già dirigendosi per una via, che dobbiamo augurarci più fortunata di quella seguita finora.

BIBLIOGRAFIA

1. Fürstner. *Arch. f. Psych.*, 6.
2. Weinberg. *Berl. Klin. Wochenschr.* 1876. N. 32.
3. Näcke. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.* 25.
4. Köppen. *Arch. f. Psych.* 20.
5. Bumm. *Berlin Klin. Wochenschr.* 1882. N. 25.
6. Rose. *Deutsch. Chirurgie* (*Delirium tremens u. Del. traumaticus*) 1886.
7. Liepmann. *Arch. f. Psych.* 28.
8. Riva. L' alimentazione negli alienati sitofobi. *Rivista sper. di Freniatr.* 1883.
9. Agostini. Il chimismo gastrico negli epilettici. *Rivista di Freniatria* 1893.
10. Westphall. *Berl. Klin. Wochenschr.* 1876, N. 28.
11. v. Iaksch. *Verhandlung des II. Congr. f. innere Med.* 1883, p. 269.
12. Marro. *Annali di Freniatria* 1887-89.
13. Wagner. *Wien. Klin. Wochenschr.* 1896.
14. Lailler. *Compt. rend.* T. 99. N. 14, 1884.
15. v. Rabenau. *Arch. f. Psych.* 4, p. 787; 7, 218.
16. Marro. *Arch. di Psich.* IX, 88, 1888.
17. Meyer u. Weber. Berichte ueber die Irrenanstalt. Basel, 1889.
18. Fronda. *Il Manicomio*, VIII, 1892.
19. Meyer u. Weber. *Arch. f. Pych. u. Nervenkr.* 27, N. 2.
20. P. R. Siegmund. *Allg. Zeit. f. Psych.* 51, N. 3.
21. Arnd. *Deutsch. Zeit. f. Nervenheilk.* 10, N. 506.
22. Rivano. *Ann. di Freniatria* I, 1888.
23. J. Smyth. *Journ. of Mental science.* Oktober 1890.
24. Richter. *Arch. f. Psych.* 6, p. 565.
25. Mendel. Die progressiven Paralyse bei Irren. Berlin, 1880.
26. Lailler. *Progrés. méd.* 1890. N. 32-33.
27. Greppin. *Allg. Zeit. f. Psych.* 46, p. 553.
28. Rouillard. *Ann. méd. psychol.* Mai, 1888.
29. Kauffmann. Physiologisch chemische Untersuchungen bei der progressiven Paralyse. Naturforscherversuch. Stuttgart, 1896.

29 bis Mott e Halliburton. The Chemistrey of Nerve degeneration. *The Lancet.* April 13, 1901.

30. I. Donath. *Zeit. f. phys. Chem.* XXXIX, 1903 p. 526.

31. Gumprecht. Cholin in der norm. u. pathol. Spinalflussik. *Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med.* 1900.
32. Grünbaum. Citato da Halliburton, p. 132.
33. O. Rosenheim. Cholin in cerebro-spinal fluid. *Jour. of Phys.* XXXV 1907.
34. Halliburton. Biochemistry of muscle e nerve. London, 1904, p. 116-133.
35. Mendel. *Arch. f. Psych.* III. p. 21.
36. J. Ottass. Stoffwechelsunter, bei Paralytikern. *Inaug. Dissert.* Dorpat 1903.
37. Turner. *Journ. of Mental science* XXXIV. Ottobre 1889 p. 342.
38. Rabow. *Arch. f. Psych.* VII.
39. Lui. *Rivista sper. di Freniatria* XXXI.
40. Jolin u. Schaffer. *Amer. Journ. of physiol.* VII. 135-151.
41. Mendel. loc. cit. p. 636.
42. Zülzer. Ueber das Verhälniss der Phosphorsäure zum Nim Urin. *Virchow' s Arch.*, 66.
43. Mairet. *Arch. de Neurol* IX. 1885.
44. F. G. Benedikt. *Amer. Journ. of physiol* IX. 1885.
45. Folin u. Schaffer. loc. c. N 40.
46. Liebe. *Allg. Zeit. f. Psych.* 44, p. 674.
47. Flesch u. Teschenbacher. *Berl. klin. Wochenschr.* 1891. N. 40-41.
48. Flesch. *id.* *id.* *id.* 1892 N. 43.
49. Madignan. *All. Zeit. f. Psych.* 41. p. 226.
50. Marie et Robinson. *Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôpit. de Paris* 1897, 25 Giugno.
51. Rivano. loc. cit. N. 22.
52. I. de Bock u. A. Slosse. *Centralbl. f. Med. Wissensch.* 1892. p 580.
53. Schaefer. *Neurol. Centralbl.* 1896, N. 23.
54. Marzocchi. *Rivista sper. di Freniatria* XVIII. p. 330.
55. Lange. Periodische Depressionzustände und ihre Pathogenesis auf dem Boden der Harnsäure Diathese, 1896.
56. v. Noorden. *Arch. f. Psych.* 18, 547, 1886.
57. Dotto. *Arch. di Farmacol. e Terapia* 4, p. 127, 1896.
58. Leubuscher. *Neurol. Centralbl.* 1891, p. 287.
59. Richardson. *Bull. of the lab. of Mount Hope Retreat, Baltimore* 1899, pag. 3-22.
60. Pardo. *Rivista sper. di Freniatria* 1907, pag. 286.
61. Gilles de la Tourette et Cathelinau. *Progrés méd.* 1880-90.
62. Mairet. loc. cit. N. 43.
63. Féré. *Bull. méd.* 92. N. 26.
64. Voulgre. De l'élimination des phosphates dans les maladies nerveuses et de l' inversion de leur formule dans l' hystérie. Paris 1892.
65. Gilles de la Tourette et Cathelineau. loc. cit. N. 61.
66. Mainzer. (Citato da Binzwanger). *Die Hysterie, in Nothnagel' s Handbuch spez. Path. u Therap.* 12, I T, p. 673.
67. Stegmann. Ueber Stoffwechseluntersuchungen bei Neurastenie. *II Versamm. der mitteldeutsch. Psychiater u Neurol.* in Halle, ott. 1897.
68. Peyer. *Volkmanns Sammlung Klin. Vorträge* 1889.
69. Krainsky. Ueber Störungen im Stoffwechsel bei Epileptikern. *Neur. Centr.* 16, p. 697, 1897.

70. Guidi e Guerra. Sul ricambio materiale degli epilettici. *Annali dell' Ist. psich. di Roma*. I. p. 3.
71. De Buck. Pathogénie et diagnostic de l'epilepsie. *Bull. de la Soc. de Méd. de Belgique*. N. 131-132-133, 1907.
72. Lépine et Jacquin. Sur l' excrétion de l' acide phosphorique ecc. *Revue mens. de méd. et de chir*. 79.
73. Lailler. *Compt. rend*. T. 99. N. 14, 1889.
74. Rivano. loc. cit. N. 22.
75. Audenino e Bonelli. *Gazz. med. ital*. 53 N. 29, p. 299.
76. Agostini. Sul chimismo gastrico e sul ricambio materiale negli epilettici. *Rivista sper. di Freniatria*, 1896, p. 267.
77. Charon et Briche. *Arch. de Neurologie* 1897.
78. Lui. *Rivista sper. di Freniatria* 1898.
79. Lambranzi. *Riv. di patol. ment. e nervosa* 1899.
80. Tolone. *Il Manicomio* 1906.
81. Pugh. On cert. blood changes in idiop. epil. *Brain*, IV, p. 50.
82. De Buck. loc cit. N. 71.
83. Ferrarini. *Giorn. di psic. e tecn. manicomiale* XXXI, f. I.-II.
84. Paoli. *ibid. ibid.*
85. Pighini. *Annali di Neurologia* XXIV, f. 5-6, 1906.
86. Besta. *La Riforma Medica* 1906.
87. Voisin et Péron. *Arch. de Neurol.* XXIV. N. 71. XXV. N. 73, 1892-93.
88. Trambusti. *Rivista di psicol. psich. e neurop.* II, f. 11-12.
89. Marro. *Ann. di freniatria* II, p. 172.
90. Griffiths, *Compt. rend*. CXV, 185. 1892.
91. Roncoroni. Rapporti fra accessi epilettici e autointossicazione. *Archivio di psichiatria* 1900.
92. Bratz. Die Rolle der autointox. in der Epil. *Jahresver. d. deuts. Irrenärtze in Berlin* 1901.
93. Haig. *Neurol. Centr.* 1888. *Brain* 1891, 93, 96.
93 bis Hoppe. *Wien. Klin. Rundsch.* 1903. N. 34.
94. Guidi e Guerri. loc. cit. N. 70.
95 Mainzer. *Monatschr. f. Neurol. u. Psych.* X, p. 69.
96. Krainsky. Unters. ueber den Stoffwech bei Epileptischen. Charkof 1895.
97. Rovighi e Portioli. *Il Morgagni*. N. 7. 1899.
98. Donath. *Deutsch. Zeit. f. Nervenheilk* XXVII p. 71.
99. Dide et Chénais. *Ann médico-psychol.* 1902, p. 404.
100. D' Ormea e Maggiotto. Ricerche sul ricambio materiale nei dementi precoci. Nota I-II-III. *Giornale di Psich. e tecn. manic.* 1904-05.
101. Pighini. Il ricambio organico nella demenza precoce. *Rivista sperim. di Freniatria*. XXXI. I-I, 1906.
102. Id. id. Nuove osservazioni (N, Cl, Ca, P. S). *Rivista sper. di Freniatria* XXXIII, III 1907.
103. Rosenfeld. Ueber den Einfluss psychischen Vorgänge auf den Stoffwechsel. *Allg. Zeit. f. Psych.* LXIII, 367, 1906.
104. Massaro. Il ricambio materiale nella demenza precoce. *Il Pisani* XXVII, III, 1906.

DISCUSSIONE.

Agostini. Loda gli egregi correlatori dello studio accurato e condotto con sana e temperata critica. Osserva che due sono stati i periodi delle ricerche sulle alterazioni del ricambio materiale nelle psicosi; uno nel quale si sono indagati i composti, diremo, più grossolani escreti colle orine: un secondo nel quale si perseguono quei prodotti più complessi e delicati che la Chimica clinica odierna è riuscita a mettere in evidenza. Quindi non si può fare confronti tra le ricerche dei primi e quelle dei più recenti studiosi. Ai primi spetta il merito di aver tracciata la via, ai secondi di proseguirla con le ricerche eseguite con metodi di analisi più accurati ed esatti. Si unisce ai Relatori nel propugnare lo studio del ricambio materiale nelle psicosi, studio che può ora condurre a buoni risultati, e ricorda che le indagini prime sull' argomento si debbono in buona parte alla Scuola psichiatrica italiana.

Lombroso. Congratulandosi coi Relatori, consiglia di non sceverare mai, in uno studio del ricambio, l'esame delle urine da quello delle feci.

Consiglio. Ricorda alcuni recenti studi (primavera 1907) del Tenente Medico Cangi nell' Ospedale Militare di Roma sulla emissione, in forma di scarica, di ossalato di calcio e di acido ossalico libero, in vicinanza immediata della sindrome motrice epilettiforme, sopra soldati tenuti in osservazione dal Dott. Consiglio per possibili nevrosi o dopo forme convulsive dubbie: somministrazioni di fosfato di calcio e specialmente dí rabarbaro - in una sola volta - a questi individui disposti alle scariche psicomotrici, facilitavano e acceleravano quelle forme convulsivanti, che altrimenti si sarebbero manifestate con più lunghi periodi di tempo.

Pighini. Ringrazia Agostini e Lombroso del consiglio, saluta i vecchi sperimentatori; è lieto di essere in accordo col Prof. Lombroso, come risulta dalla prima parte della sua Relazione. Ringrazia quindi il Dott. Consiglio del suo contributo.

Si passa alle Comunicazioni correlative.

GAETANO BOSCHI. — **Ricerche sulla levulosuria sperimentale nei dementi precoci.**

Dacchè sono state riunite in un solo quadro, con la denominazione di demenza precoce, varie sindromi mentali affratellate sopratutto dall'esito, si è rivolta l'attenzione degli studiosi a ricercare punti di contatto anche nelle condizioni generali e speciali somatiche dei malati rispettivi, onde ottenere possibilmente

un po' di lume sulla patogenesi, o, almeno, sulle condizioni per la espletazione di questa. Anche al fegato si sono dirette le ricerche; senza che l' argomento siasi per tanto esaurito. Non ho visto pubblicati sperimenti sul « quantum » di validità funzionale dell' organo, eseguiti mediante la prova della levulosuria sperimentale, ritenuta oggi la migliore tra le affini. E ne ho intrapreso una serie, attenendomi, per le modalità della esecuzione, a consigli relativamente pubblicati da indagatori recenti.

Ho studiato soggetti scelti a caso, escluso con esame accurato quelli che presentassero malattia estranea affatto al quadro ordinario della demenza precoce, o tale da imbarazzare la interpretazione della prova. Ho studiato pure, a controllo, individui sani: di questi alcuni erano stati scelti fra i meno robusti.

Dei metodi per l' esame chimioo, ho usato quelli di Trommer e di Fehling, associandovi talora il processo della defecazione con l' acetato neutro di piombo e il carbonato di sodio. Per la distinzione dello zucchero destrogiro da quello levogiro, ho preferito il procedimento polarimetrico.

Rare volte ho rilevato chiaramente il passaggio dello zucchero, levulosio, nelle urine. Alcune volte ho visto aumentato il potere riduttore della urina per sostanze diverse da zucchero, specialmente per urati. L' un fatto e l' altro si verificavano nel liquido della seconda, e, meno, in quello della terza ora.

Tale comportamento ragguagliato con le condizioni di invalidità fisica frequenti nei dementi precoci, con la ordinaria scarsezza di aitanza nelle funzioni tutte dell' organismo, e con il comportamento di molti individui psichicamente e fisicamente normali di fronte alla prova levulosurica, non mi induce ad affermare una lesione del fegato, una speciale manchevolezza di funzionalità epatica, nei malati presi in considerazione. Nemmeno però, per le sue insufficienze, la prova ci autorizza ad escludere con sicurezza ogni lesione, ogni pochezza funzionale un pò spiccata nell' organismo.

GUIDO GUIDI. — **Sulla patogenesi dell' epilessia.**

L' idea fondamentale dei miei lavori sull' epilessia mi venne dal lavoro russo di Massen e Paulow, i quali osservarono in cani operati di fistola d' Eck tutti i segni di un' intossicazione gravissima, contrassegnata sopratutto da fenomeni convulsivi che

sopraggiungevano ad accessi e spesso finivano con la morte. Il sangue di questi animali conteneva costantemente acido carbamico. È notevole il fatto che nei cani che si rimettevano dall' operazione si potevano provocare a volontà i fenomeni convulsivi con una nutrizione carnea. Si vedeva nel tempo stesso aumentare l' ammoniaca nel sangue, nei tessuti, nell' urina, mentre quando si nutriva l' animale solo con pane e latte l'urina rimaneva quasi normale ed il cane relativamente in buono stato.

Non è chi non veda quanta analogia passi tra la fenomenologia presentata da questi animali così operati e i soggetti epilettici; anche in questi si manifestano fenomeni convulsivi accessuali e che talvolta terminano con la morte. Anche negli epilettici si nota la grande influenza che ha la dieta nel ripetersi degli attacchi convulsivi. La mia attenzione si portò allora sul modo di svolgersi del ricambio materiale degli epilettici, e uno studio accurato della letteratura mi dimostrò che anche altri autori avevano pensato alla probabilità di una intossicazione da acido carbamico nell' organismo epilettico per spiegare il ripetersi degli attacchi convulsivi. La difficoltà stava tutta nel metodo da tentare per mettere in evidenza l' acido carbamico nell' organismo epilettico, difficoltà non lieve quando si pensi che questo composto non può trovarsi in grandi quantità per il suo potere altamente tossico e per il fatto che, essendo un composto molto labile, si deve, sotto l' azione di mezzi fisici o chimici, trasformare rapidamente in carbonato d' ammonio e in urea. Nè il riscontrare questo o quel composto nel sangue poteva essere di utilità per la dimostrazione di ciò che si voleva provare, perchè si poteva sempre obbiettare che normalmente nel sangue circola in una certa quantità il carbonato d'ammonio e l' urea. Forzatamente quindi dovetti ricorrere ad un metodo indiretto. Già Krainsky, il quale per il primo aveva emesso l' ipotesi che l' epilessia fosse dovuta ad una intossicazione da acido carbamico, aveva cercato di dimostrare tale fatto ricercando come si comportavano i composti di escrezione, che, secondo quel che l' autore pensava, dovevano riscontrarsi in minore o maggiore quantità nelle urine, se veramente nell' organismo epilettico si fosse trattato di una intossicazione da acido carbamico. Krainsky partiva dall' idea che l' acido urico dell' urina fosse il termine ultimo di trasformazione della molecola albuminoide, la quale, giunta dapprima alla molecola NH_3, per succes-

sivi passaggi si trasformava in urea e da urea in acido urico. Su questa trasformazione, che nell' organismo epilettico non avverrebbe normalmente, si formerebbe un composto eminentemente tossico, l' acido carbamico, il quale col suo accumulo produrrebbe l' attacco epilettico. Secondo Krainsky dall' espulsione dell' acido urico si potrebbe arguire l' accumulo dell' acido carbamico, sicchè l' acido urico sarebbe per lui l' esponente dell' intossicazione acida dell' organismo epilettico. A me parve che tale argomentazione non fosse precisa, perchè non basata su fatti certi di chimica fisiologica. Si affermò un tempo che l' acido urico fosse l' ultima trasformazione della molecola albuminoide e l' urea un semplice termine di passaggio, ma più recentemente si accertò che l' acido urico proveniva dalle nucleo-albumine e l' urea invece dalle albumine circolanti. Sono quindi due corpi terminali, i quali hanno una origine ed un modo di trasformazione differente tra loro.

E allora pur ammettendo che nell' organismo degli epilettici si accumuli periodicamente l' acido carbamico, mi parve che per poter dimostrare ciò si dovesse battere altra strada, prendendo di mira la trasformazione delle albumine circolanti in urea e specialmente nel periodo di passaggio da carbonato di ammonio ad urea. Bisognava quindi cercare di dimostrare che questa ultima trasformazione non avveniva regolarmente nell' organismo epilettico. A me parve non difficile dimostrare ciò ricercando il comportamento dell' espulsione dei composti ammoniacali nelle urine, e in 10 soggetti potei dimostrare che l' ammoniaca escreta era in media superiore alla norma, e che andava aumentando nei giorni precedenti all' attacco, fino ad un massimo che si riscontrava nel giorno del parossismo convulsivo e nel giorno successivo a questo.

Affermai allora che l' esponente dell' intossicazione acida dell' organismo epilettico era dato dall' espulsione dei composti ammoniacali, i quali con la loro oscillazione stavano ad indicare la ritenzione dell' acido carbamico nell' organismo epilettico.

In un secondo, lungo e faticoso lavoro, nel quale, col collega Guerri, laureando in medicina, mi diedi alla ricerca sistematica, per un mese, di tutti i composti organici ed anorganici delle urine di epilettici tenuti a vitto costante, potei mettere in rilievo altri importanti dati, e cioè potei escludere assolutamente che l' espulsione dell' acido urico stesse in relazione

con le turbe epilettiche, ed inoltre accertai che la espulsione dell'urea diminuiva quando aumentava quella dei composti ammoniacali, sicchè indubbiamente questi aumentavano a spese dell' urea, nel senso che non avveniva che parzialmente il passaggio da carbonato di ammonio ad urea, formandosi e accumulandosi invece il composto intermedio, che normalmente è semplice termine di passaggio, il carbamato d'ammonio.

Ho voluto brevemente accennare a questi miei lavori, perchè i miei ultimi esperimenti che ho l' onore di comunicare prendono la mossa dal concetto informativo dei precedenti lavori. Fui spronato alla continuazione del lavoro dal Prof. Gaglio, Professore di Materia medica all' Università di Roma, il quale mi consigliò di somministrare agli epilettici dosi crescenti di carbonato di ammonio, che, come è ammesso da tutti i fisiologi si trasforma interamente, nell' organismo normale, in urea. Se negli epilettici, come io aveva indotto, le turbe erano dovute ad intossicazione da acido carbamico per insufficiente trasformazione del carbonato d' ammonio, formato dalla molecola albuminoide, in urea, somministrando dosi di carbonato d' ammonio avrei dovuto avere una esagerazione della fenomenologia, cioè un aumento dei disturbi convulsivi ed anche dei disturbi psichici.

Nel lavoro in *extenso* che pubblicherò tra poco riporterò le cifre e le curve della espulsione dell' azoto totale, dell' urea e dell' ammoniaca; qui riferirò brevemente le esperienze condotte. Ho esperimentato sopra sei soggetti affetti da epilessia idiopatica, che presentavano quasi esclusivamente fenomeni convulsivi, mentre in due altri l' epilessia si manifestava con turbe psichiche. Iniziai l' esperimento somministrando 50 cgr. di carbonato di ammonio e aumentando giornalmente da prima 25 cgr., poi 50. Già quando somministrava 3 gr. di carbonato d' ammonio gli attacchi convulsivi si andarono ravvicinando, tanto che, mentre in alcuni casi, nei tre mesi antecedenti si erano avuti solamente ad intervalli di 5 o 6 giorni l' uno dall' altro 6 attacchi mensili, nel periodo di 6 giorni si ebbero 4 attacchi discretamente violenti. Aumentando ancora la dose gli attacchi si presentarono in tutti i casi sempre più frequenti fino a 2 o 3 volte al giorno, sicchè giunto a somministrare gr. 5 di carbonato d' ammonio e in 2 casi gr. 7 dovetti abbandonare l' esperienza per non avere effetti funesti.

In due casi di epilessia psichica la somministrazione di carbonato d' ammonio indusse grave stato di confusione, irritabilità esagerata, ecc.

Invece nulla o quasi potei ottenere in due casi nei quali era stata fatta diagnosi di grande isteria. Giunsi a somministrare fino a 9 gr. di carbonato d'ammonio, senza che le convulsioni aumentassero, anzi forse il numero degli attacchi diminuì.

In un caso di isteria pura poi, giunsi rapidamente a somministrare gr. 20 di carbonato d' ammonio, e mentre prima gli attacchi erano frequenti e lunghissimi, dal giorno in cui cominciai la somministrazione non si ebbe più alcun attacco.

Ciò dal punto di vista clinico. L' esame metodico e regolare delle urine mise sempre meglio in rilievo la formula urinaria da me indicata nell' epilettico, cioè il rapporto stretto tra espulsione ureica ed espulsione ammoniacale.

Dall' esame delle cifre ricavate dai valori trovati dell' ammoniaca e dell' urea, il rapporto da me messo in evidenza nei precedenti lavori tra questi due composti appare più evidente, sarei per dire, esagerato. Infatti l' espulsione dell' urea è in realtà aumentata quando si somministra il carbonato di ammonio, ma l' aumento non è così saliente come nei soggetti normali, nei quali l' espulsione dell' urea va sempre aumentando quando si aumenta il carbonato d' ammonio. Negli epilettici invece l'aumento non è in rapporto con l' aumento del preparato somministrato, sicchè può dirsi che l' urea non aumenti relativamente alla somministrazione del carbonato d'ammonio. Ma mentre ciò avviene per l' urea, non si comportano così i composti ammoniacali; questi durante l' esperienza vanno sempre aumentando assolutamente e relativamente al composto somministrato, e ciò avviene quando l' urea non mostra un deciso innalzamento della sua espulsione. Nell' istesso tempo si accentuano i fenomeni convulsivi e psichici di cui abbiamo già parlato.

La somministrazione di carbonato d' ammonio esagera quindi tutto il quadro, sia dal punto di vista clinico che da quello della formula urinaria. Ora è fuori dubbio che essa induca una maggiore facilità all' esplosione dei fenomeni dell' epilessia e sarebbe da indicare quindi come un convulsivante.

Ma a me sembra che possa dirsi di più. Altri composti usati come convulsivanti su animali, la cinconina, la cinconidina, ecc., hanno realmente tale proprietà, perchè in animali sani

la somministrazione produce fenomeni convulsivi, ma il carbonato d' ammonio nè negli animali nè nei soggetti normali dà luogo a simili fenomeni, come risulta da esperienze di fisiologi. Allora mi sembra che si debba dedurre che la somministrazione del carbonato d' ammonio produca solo negli epilettici l' esagerazione dei fenomeni convulsivi, e la ragione è probabilmente nel fatto che si ritiene nell' organismo epilettico un composto intermedio tra carbonato d' ammonio ed urea, il carbamato d'ammonio. Riguardo alle obiezioni di Rovighi, Couvreur ed altri, che non credono a questa intossicazione, perchè troppo scarso sarebbe il carbamato di ammonio che si formerebbe nell' organismo epilettico, risponderò nel lavoro *in extenso.*

Sarei ben fortunato se altri osservatori volessero iniziare ricerche di controllo su tale argomento, che a me sembra di grande interesse.

ALEARDO SALERNI. — **Le modalità di eliminazione del bleu di metilene nei vecchi alienati e nei vecchi normali.**

Riferendosi a precedenti ricerche sul ricambio organico nella demenza senile, l' A. ricorda alcuni dati sulla eliminazione del bleu di metilene per via renale, in vecchi normali ed in dementi senili, ritenendo che tali dati possano essere di utile sussidio nell'indurre ad un eventuale rallentamento del ricambio nelle varie forme di malattia mentale, attesa la indiscutibile torpidità degli scambi organici nei soggetti da lui sperimentati. In questi, sieno vecchi normali o dementi senili, si è notato come l' elemento senilità imprima una caretteristica costante all' andamento delle reazioni del bleu al cloroformio e del cromogeno, per cui in paragone ai dati forniti dalle esperienze su soggetti giovani, la reazione del bleu al cloroformio rivela un notevole ritardo nella comparsa del suo massimo, mentre la reazione del cromogeno presenta in paragone un evidente vantaggio. Inoltre il tipo di eliminazione del bleu appare sempre policiclico discontinuo, fatta eccezione per i periodi di eccitamento dei dementi senili, in cui diviene continuo; ciò che deporrebbe, nel primo caso per una limitata attività di assorbimento dei tessuti, nel secondo per un transitorio acceleramento di quest' ultimo.

ZIVERI. **La funzionalità epatica nella demenza precoce.**

L' A. servendosi di due criteri diagnostici, vale a dire della prova della levulosuria sperimentale e del rapporto fra azoto totale e azoto urico-ureico (coefficiente azoturico di utilizzazione) determinati col metodo di Kjeldahl e mediante la precipitazione con l' acido fosfo-wolframico, ha voluto studiare il comportarsi della funzionalità epatica nei dementi precoci. I casi osservati furono 10, e 3 i soggetti sani per controllo. Risultò che in 7 malati la funzionalità fu uguale a quella dei sani; in 3 si ebbe leggera levulosuria e abbassamento del coefficiente azoturico.

G. PIGHINI. **Il ricambio organico nella demenza precoce.** Nuove ricerche (N, NaCl, Cl, Ca, P, K, S).

Continuando le sue ricerche sul ricambio materiale nella demenza precoce, l' A. si è proposto nel lavoro di studiare più specialmente il bilancio minerale, e cioè - oltre a quello dell' azoto - quello del cloruro di sodio, del cloro, del calcio, del fosforo, del potassio, dello solfo. Sottopose due ammalati in fase acuta e quattro in fase cronica di malattia alle norme volute dall' esperimento, e sintetizzando i dati raccolti nelle presenti e nelle precedenti ricerche in varie considerazioni epicritiche, giunge alle conclusioni che seguono;

1) Nella « *dementia praecox* » di Kraepelin si possono delimitare due sindromi cliniche le quali presentano ciascuna speciali alterazioni del ricambio.

2) Nella fase acuta che si presenta all'inizio della malattia, o come *pussée* durante il miglioramento o il decorso di essa - caratterizzata da grave eccitamento psico-sensoriale, da agitazione motoria, violenta impulsività, sitofobia, lieve elevazione termica - si ha un bilancio negativo di azoto (urea, acido urico, basi xantiniche) di fosforo e di solfo, indice di una marcata distruzione dei proteici fosforati e solforati dell' organismo.

3) Nella fase cronica della malattia - caratterizzata dallo stato psichico demenziale, dal negativismo attivo, tics, grimaçes, stereotipie, episodi catatoniformi - si ha una ritenzione proporzionale di azoto e di fosforo, una perdita di zolfo proporzionale con

questi due elementi, e una perdita di calcio indipendente dagli altri sali.

4) Nelle due fasi studiate si ha un alterato bilancio dell'acqua, e una rallentata eliminazione del cloro.

COMUNICAZIONI DIMOSTRATIVE.

ALEARDO SALERNI. — **L'acido formico in Medicina mentale.**

Recenti ricerche hanno rivelato l'azione eccitante dell'acido formico sui centri nervosi, sul sistema muscolare, sulla diuresi, sulle funzioni vegetative in genere. Esperienze su malati di varie forme psicopatiche, hanno concesso di concludere per un'azione efficace dell'accennata sostanza medicamentosa sullo stato generale, e indirettamente sullo stato mentale, specie in psicosi di origine tossi infettiva. Tali studî vennero però compiuti in modo affatto empirico, per cui l'A. ha creduto di riprendere l'argomento, indagando, con accurate ricerche, sulle modalità di reazione dei varii sistemi organici di fronte al medicamento. Questo, sotto forma di formiato di sodio, venne iniettato per via intermuscolare in dosi progressive da gr. 0,80 a 1,60, *pro die*, in 14 malate, suddivise, a scopo di controllo, in croniche (demenza precoce, mania e melanconia periodica) ed acute (varie forme di amenza).

Lo studio della crasi sanguigna, della diuresi, delle funzioni gastro-intestinali, delle condizioni della motilità e dei riflessi, e dello stato mentale, ha concesso di concludere che:

nelle alienate sia acute che croniche, con deperimento fisico manifesto, ed alterazioni del tono muscolare, il formiato di soda, sotto forma di iniezione intra muscolare

a) ha azione manifesta sulla crasi sanguigna, specialmente aumentando il tasso emoglobinico;

b) ha influenza sulla diuresi, aumentando, specie nelle forme acute, la quantità dell'urina emessa, e così favorendo l'eliminazione dei prodotti di disassimilazione;

c) migliora le funzioni gastro-intestinali, regolando la defecazione, e aumentando l'appetito;

d) migliora, nelle malate acute, la nutrizione generale determinando notevoli aumenti nel peso del corpo;

e) non esercita speciale influenza sulle alterazioni del tono muscolare;

f) non esplica azione alcuna sullo stato mentale, per cui i miglioramenti e le guarigioni di alienate acute, vanno subordinate al miglioramento fisico, dal farmaco determinato.

TANCREDO CORTESI. — **Contributo allo studio della via del linguaggio.**

L' A. riferisce due casi di lesione cerebrale: nel 1° un vasto focolaio emorragico compreso fra il nucleo lenticolare e l' insula di sinistra, che ha distrutto tutta la sostanza bianca dell' insula e del lobo parieto-frontale di sinistra, ha dato luogo ad una emiplegia destra completa, associata ad afasia motrice (anartria di P. Marie); nel 2° un focolaio di rammollimento pure compreso fra la massa optostriata e l' insula di sinistra, ma meno esteso del precedente, ha dato luogo ad una emiplegia destra completa, senza alcun disturbo nell' articolazione della parola.

All' esame istologico dei centri nervosi, si è osservato: nel 1° caso, oltre alla degenerazione secondaria del fascio piramidale, un' evidentissima degenerazione del lemnisco in corrispondenza dei peduncoli e del ponte: nel 2° caso, degenerazione del fascio piramidale, ma perfettamente integro il lemnisco.

L' A., stabilito che la degenerazione osservata nel lemnisco non può essere che una degenerazione walleriana, cioè dovuta a fibre discendenti come quelle del fascio piramidale, viene a questa 1ª conclusione: « in corrispondenza dei peduncoli e del ponte, decorrono nel lemnisco delle fibre motrici ». Poi, mettendo a raffronto il reperto istologico coi sintomi clinici e considerando che dove la via motrice lemniscale era degenerata (1.° caso) si ebbe afasia, mentre dove era integra (2.° caso) non si ebbe alcun disturbo della favella, espone l' ipotesi già sostenuta dal Galassi e da altri, che le fibre del linguaggio nel peduncolo e nel ponte non decorrano col fascio piramidale, ma bensì col lemnisco.

L' A. raccoglie poi i casi della letteratura che confermano tale ipotesi e riassume brevemente gli studi di Galassi, Hösel,

Pacetti, Hoche, Collier e Burrard, Sergi e Besta. Da tutte queste osservazioni concordi e dalle proprie, in cui sempre, dove esisteva afasia, si constatò la degenerazione lemniscale discendente, l'A. trae legittimamente la conclusione che le fibre del linguaggio, in corrispondenza dei peduncoli e del ponte, decorrono nel lemnisco.

CERLETTI UGO. — **Sopra speciali corpuscoli perivasali nella sostanza cerebrale.**

L' O. descrive nel così detto « spazio perivasale di retrazione » nella corteccia cerebrale dell' uomo e dei mammiferi, in condizioni normali e patologiche, speciali corpuscoli, che, nel materiale fissato in alcool, presentano una forma semilunare, ovoide, tondeggiante, in certi casi a costituzione omogenea, in altri, muniti di granulazioni basofile di grossezza e numero variabile, e di fini granulazioni colorantisi con le ematossiline. Una caratteristica dei detti corpuscoli sta nel fatto che, mentre da un lato presentano un addensamento della loro sostanza costitutiva, sì che il loro contorno si delinea con nettezza, dal lato opposto si osserva una attenuazione della sostanza e quindi della colorabilità, sicchè ivi non si può discernere il limite dell' elemento. Nel materiale dal formolo, essi presentano brevi prolungamenti sottili che si continuano con lo stroma fondamentale. Non fu possibile all' O. di mettere in rilievo nei corpuscoli perivasali un nucleo. Solo in alcuni preparati dell'alcool colorati con la toluidina e col bleu di metilene, risultò nella massa di alcuni corpuscoli un addensamento sferico od ovoide opaco, privo però delle caratteristiche di un vero e proprio nucleo. Descritti gli svariati aspetti dei detti corpuscoli in condizioni normali e in diverse malattie cerebrali, nonchè in alterazioni dei centri nervosi sperimentalmente indotte negli animali, l' O. passa alla differenziazione dei corpuscoli perivasali dagli elementi proprî dei vasi sanguigni, dalle cellule nervose, dalle *Mastzellen*, dalle comuni cellule nevrogliche perivasali, da altre forme nevrogliche individualizzate in speciali condizioni morbose, e conclude astenendosi per ora da qualunque ipotesi circa la natura degli elementi descritti, nell' attesa dei nuovi dati che su di essi saranno per arrecare le future ricerche con nuovi metodi di fissazione e di colorazione.

VASCO FORLÌ. — **Sulle atrofie cerebrali e craniche da lesioni sperimentali del cervello.**

Recenti ricerche del Prof. D'Abundo hanno messo in evidenza come la lesione sperimentale di zone cerebrali circoscritte sia sufficiente per determinare a distanza alterazioni morfologiche, riconoscibili anche macroscopicamente. Io ho voluto (coadiuvato dallo studente Pilotti, che di questo studio ha fatto oggetto della sua tesi di laurea) ripetere le esperienze del D'Abundo, e credo non privo di interesse riferire in proposito, sia perchè il materiale che presento riesce chiaramente dimostrativo, sia perchè i risultati da me ottenuti, pur confermando in massima parte quelli del D' Abundo, ne differiscono in qualche punto non privo di importanza.

In oltre 60 gattini, dell' età di 3-10 giorni, io ho praticato lesioni della massa cerebrale, risparmiando, per quanto era possibile, l' involucro osseo. A tale scopo la cute veniva divisa sulla linea mediana, e divaricata; in un lato del cranio, ora sulla regione frontale, ora sulla parieto-occipitale, si incideva e scollava il periostio, e si praticava nell' osso, con la punta di una forbice, un piccolo foro; indi, introducendo in questo un ago lanceolato, si incideva la meninge e si distruggeva la zona cerebrale sottostante, ora più, ora meno gravemente, ma sempre in modo da ledere sia la sostanza grigia che la sostanza bianca dell' emisfero. Nella zona omologa del lato opposto il periostio veniva egualmente scollato, l' osso forato e la meninge incisa, evitando però di ledere la sostanza cerebrale. La pelle veniva quindi suturata e ricoperta di collodion elastico. Per ogni covata di gattini se ne lasciava uno di controllo, ora non operandolo affatto, ora perforando in ambo i lati l' osso, senza però produrre lesioni del cervello. Gli animali venivano poi sacrificati in età di mesi 2 $^1/_2$-3 $^1/_2$. Ho varie volte leso il cervello bilateralmente, ma tutti gli animali così trattati hanno sopravvissuto solo poche ore all' operazione.

Nei cervelli che io presento si rileva anzitutto una evidente diminuzione di volume, interessante tutto l' emisfero in cui fu prodotta la lesione. Tale fatto può servire di base ad alcune considerazioni sulla genesi della microencefalia. Come è noto questa anomalia venne interpretata da alcuni come un arresto

di sviluppo, da altri come la conseguenza di un processo morboso; e il Giacomini, pur ammettendo una forma mista, distinse la microcefalia vera, caratterizzata dall' assenza di ogni indizio di processo patologico, e dalla presenza di formazioni ataviche, dalla microcefalia spuria, in cui, mentre mancano i segni atavici, sono visibili le traccie di antichi processi morbosi. Mingazzini ha conciliato i due gruppi di teorie, osservando che, qualora, durante lo sviluppo di un organismo o di un organo, intervenga un qualsiasi elemento perturbatore, lo sviluppo stesso verrà ostacolato, e nasceranno prodotti insufficientemente sviluppati o ricchi di anomalie di indole regressiva. È quindi impossibile innalzare barriere fra atavismo e patologia; un ricordo atavico è solo il segno indicante che l' evoluzione di un organo non si è compiuta con completa regolarità; il morbo è condizione necessaria per la riviviscenza dell' atavismo.

I miei esperimenti, come già quelli del D' Abundo, dimostrano che, anche dopo la nascita, un processo distruttivo localizzato è capace di determinare l' arresto di sviluppo di un emisfero; lo sarà a maggior ragione un processo morboso di qualsiasi natura, che si svolga nella vita endouterina. Importante è, a questo proposito, il fatto che nel cervello 43, pur essendo evidente la diminuzione di volume dell'emisfero sinistro, riesce, se non impossibile, per lo meno difficile riconoscere il punto in cui la lesione venne praticata. Ciò conferma l' idea, che la microencefalia vera differisca dalla spuria solo perchè in essa non sono più riconoscibili le tracce del processo morboso che l' ha determinata.

Si comprende facilmente come, nei cervelli microencefalici, quelle atipie che si ritennero caratteristiche della microencefalia vera si manifestino tanto più numerose quanto più precocemente ha agito la causa perturbatrice. Del resto anche nei cervelli che io presento, malgrado la lesione sia stata prodotta nella vita estrauterina, può scorgersi, oltre la diminuzione di volume di tutto l' emisfero, qualche anomalia morfologica; infatti in alcuni dei miei cervelli si vedono, a distanza dalla zona lesa, circonvoluzioni abnormemente piccole. Ancor più interessante riesce l'esame del cervello 34; in questo, accanto alle deformità di origine cicatriziale (ulegiria) nell' emisfero leso, si riscontra una manifesta microgiria nell' altro emisfero.

Alla diminuzione di volume di un emisfero fa riscontro un minore sviluppo del peduncolo cerebrale e della metà corrispondente del ponte. Negli animali operati non ho mai potuto riscontrare apprezzabili disturbi della motilità.

Degno di osservazione è lo stato del cervelletto. Si ammettono nell' uomo rapporti crociati tra lobo frontale di un lato ed emisfero cerebellare del lato opposto. Analogamente il Prof. D' Abundo riferisce di aver rilevato, negli animali da lui operati, che alla emiatrofia cerebrale si associava l' emiatrofia cerebellare crociata. Contrariamente a questa asserzione, nei cervelli che io presento, malgrado in qualcuno sia assai evidente l' emiatrofia cerebrale, non si riscontra diminuzione alcuna di volume nell' emisfero cerebellare controlaterale. Anzi si può dire che, se differenza vi è, essa è a scapito dell' emisfero cerebellare corrispondente al lato della lesione. Prima di pronunziarmi definitivamente in proposito mi riservo di praticare, oltre a misurazioni accurate, l' esame microscopico dei peduncoli cerebellari, attraverso i quali dovrebbero passare le vie fronto-ponto-cerebellari.

Una lesione localizzata del cervello si è mostrata capace di produrre un più o meno evidente arresto di sviluppo in tutto l' organismo. Non si può portare tale fatto a conferma di una speciale influenza dei lobi frontali sulle funzioni organiche, poichè l' arresto di sviluppo si è manifestato anche in seguito a lesioni delle regioni posteriori del cervello. Del reste la capacità di esplicare una manifesta influenza sul trofismo generale non è esclusiva del cervello; il Prof. D' Abundo, in un suo recentissimo lavoro, ha infatti constatato un arresto di sviluppo di tutto l' organismo, in seguito alla sezione dell'estremo inferiore del midollo spinale.

L' esame dei crani mostra come alla emiatrofia cerebrale corrisponda una emiatrofia craniense, interessante sia la volta, sia la base, fatto questo già ampiamento messo in evidenza dal Prof. D' Abundo.

Lombroso. Si congratula col Dott. Forli per le sue conclusioni sulla necessità di assimilare i due concetti di atavismo e patologia.

Alberti. domanda all' O. se ritiene si debbano considerare alla stessa stregua i risultati delle lesioni da lui provocate e quelli determi

nati a distanza, in età precoce, da modificazioni vascolari e da produzione di sostanze tossi-infettive.

Forlì. Ringrazia il Prof. Lombroso e risponde al Dott. Alberti che se la lesione traumatica localizzata, prodotta dopo la nascita, si è mostrata capace di determinare un arresto di sviluppo, a maggior ragione ne sarà capace un processo morboso svoltosi in un'epoca più precoce della vita, non necessariamente localizzato, e accompagnato dagli effetti che possono esercitare a distanza le modificazioni vascolari e la produzione di sostanze tossiche.

G. PARDO — Ulteriori ricerche sull' Indossiluria nei malati di mente.

Proseguendo le mie ricerche sull' Indossiluria, fenomeno di cui già rilevai la costanza e il valore nelle malattie mentali, ho cercato un metodo di esame quantitativo che, pur essendo preciso, fesse abbastanza facile e rapido per uso clinico. Il metodo consiste nel trasformare in Indirubina, invece che Indigotina, tutto l' Indossile contenuto nell' orina, usando una tecnica speciale. L' Indirubina (rosso d' indaco), fornendo delle soluzioni cloroformiche concentrate e costanti a differenza dell' Indigotina (bleu d' indaco), si presta bene per la determinazione spettrocolorimetrica. Avendo poi, nel corso delle mie ricerche, osservato che nelle orine di alcuni pazzi, specialmente negli stati di eccitamento delle forme periodiche, si separa spontaneamente Indirubina o se ne ottiene, con l' aggiunta di acido cloridrico, in quantità molto prevalente sull' Indigotina, che è invece il pigmento che si forma comunemente nella reazione dell' Indossile, volli cercare le cause del fenomeno. Eseguii a tale scopo numerose osservazioni e, fra le altre particolarità che presentavano le orine, potei constatare la presenza di quantità straordinaria di microrganismi, che per i loro caratteri morfologici dimostravano chiaramente la loro origine intestinale. L' influenza di questi microrganismi sulla formazione dell'Indirubina fu confermata sperimentalmente anche in orine normali.

Ecco le conclusioni a cui sono giunto:

1. Nelle orine di alcuni alienati che attraversano gravi e prolungati periodi di eccitamento psichico e motorio (specialmente nei periodici ed epilettici), sia spontaneamente, sia per l' aggiunta di HCl, tutto o quasi tutto l' Indossile compare sotto forma di Indirubina e non, come per solito avviene, di Indigotina.

2. Questo fenomeno che si può designare come **Indirubinuria** si verifica sempre in seguito a gravi disturbi della digestione, come lo attestano la reazione alcalina dell' orina, l' intorbidamento e sedimento per fosfati e carbonati terrosi amorfi, l' urobilinuria, la presenza di uroseina, l' aumento del potere riduttore. Esso verosimilmente è dovuto all' azione di microrganismi intestinali immigrati in gran copia nelle vie urinarie.

3. Il significato clinico dell' Indirubinuria non è solo quello che le proviene dall' essere una forma di Indossiluria, e cioè un indice della putrefazione intestinale. L' indirubinuria è inoltre il segnale di una insufficiente difesa dell' organismo contro gli agenti infettivi (in particolar modo di una deficiente funzione prottetiva dell' intestino e del fegato).

ALFREDO PERUGIA. **Isotonia dei globuli rossi del sangue nella Demenza precoce.**

Come conclusioni delle mie ricerche posso stabilire che:

I. Nella demenza precoce l' isotonia dei globuli rossi del sangue è spesso alterata nelle sue due resistenze media e minima.

II. La resistenza minima è con relativa frequenza (38. 75 $^{0}/_{0}$) diminuita.

III. La resistenza media è in generale normale e qualche volta (22. 50 $^{0}/_{0}$) si modifica aumentando.

IV. Le variazioni della densità del sangue non sono in rapporto con le variazioni dell' isotonia.

V. Le variazioni del potere ematolitico non sono in rapporto diretto nè con le varie forme di demenza precoce, nè con la durata della malattia, nè con l' età dell' infermo.

VI. Tali variazioni che furono riscontrate nella pellagra, nell' epilessia, nella melanconia della età involutiva, malattie ritenute dipendenti da causa tossica, hanno una probabile patogenesi in modificazioni del plasma sanguigno, dovuto alla presenza di prodotti tossici.

SILVIO PERAZZOLO. — **La pressione arteriosa nei malati di mente.**

L' A. esaminati i risultati ottenuti nella ricerca della pressione arteriosa in alcune malattie fisiche e in qualche psicopatia

da varî esperimentatori i quali si servirono di diversi istrumenti pervenendo a conclusioni talvolta contradditorie, e accennato alle diversità d'opinioni dei fisiologi nello stabilire la pressione arteriosa esistente negli individui normali, accetta come media fisiologica quella indicata da Luciani, cioè una pressione oscillante da 130 a 150 mm. e fra i vari sfigmomanometri da la preferenza a quello di Riva-Rocci, che gli sembra il più semplice e il più pratico.

L'A. eseguì le sue ricerche sempre nella stessa ora della giornata, in rapporto fisso con l'assunzione dei cibi, nella medesima posizione del corpo e nella massima quiete, lontano da tutte quelle condizioni che, non volute, avrebbero potuto modificare i risultati.

Di ciascun malato misurò la pressione varie volte in giorni diversi sempre dalle ore 15 $^1/_2$ alle 16 $^1/_2$; allo scopo poi di vedere quali oscillazioni presentava la pressione nella giornata, eseguì, nei primi 50 malati esaminati (dementi precoci), tre ricerche nello stesso giorno e cioè dalle 4 alle 5, dalle 15 $^1/_2$ alle 16 $^1/_2$ e dalle 22 alle 23. I risultati ottenuti sono i seguenti;

I. Nei 50 dementi precoci la misurazione della pressione arteriosa - eseguita sempre con lo sfigmomanometro Riva-Rocci, complessivamente 800 volte - ha dimostrato che essa raggiunge il valore massimo (150 mm.) della media fisiologica nel 2 $^0/_0$; raggiunge il valore medio nel 10 $^0/_0$; raggiunge il valore minimo (130 mm.) nel 14 $^0/_0$ e sta invece al di sotto di detto valore minimo nel 74 $^0/_0$.

II. I valori più bassi quanto alla forma della malattia, furono dati dai dementi catatonici, dei quali nessuno infatti raggiunse il valore minimo della media fisiologica.

III. Nell'inizio e nel decorso più o meno lungo della psicopatia non si rilevano speciali differenze d'altezza della pressione arteriosa.

IV. In episodi di depressione ansiosa presentati dagl'infermi la pressione sanguigna sembra elevarsi notevolmente.

V. Le oscillazioni della pressione individuale nei rapporti con la veglia, il sonno e la digestione non offrono in genere varianti da quelle comunemente indicate dalla fisiologia.

VI. Le oscillazioni della pressione individuale rispetto alla posizione del corpo hanno dimostrato in generale la tendenza ad assumere un valore più elevato nella posizione verticale in confronto della orizzontale.

L'A. espone con molta riserva i suoi risultati, persuaso che soltanto l' indagine parecchie volte ripetuta su molti malati possa stabilirne il valore semiologico e diagnostico, la cui eventuale importanza non può d' altronde essere misurata altro che dal confronto con le esperienze eseguite in altre categorie d'infermi.

L' A. pertanto è indotto a pensare che la bassa pressione possa forse essere invocata come la causa principale di quelli edemi e di quelle cianosi che così facilmente s' osservano nelle estremità dei dementi precoci e dei catatonici in ispecie, nei quali la pressione fu indicata dai valori più bassi; ma che alla produzione dei medesimi fenomeni concorrano altre cause e probabilmente alterazioni funzionali vaso motorie periferiche, che possono finire in ultima analisi col portare lesioni ipotrofiche o ipotoniche della parete arteriosa stessa.

Le ricerche eseguite dall' A. in 20 infermi affetti da alcoolismo, in 35 maniaco-depressivi, in 10 dementi paralitici e in altrettanti senili lo traggono alle seguenti conclusioni.

I. Nei malati affetti da alcoolismo la pressione arteriosa è in genere superiore - e spesso di molto - al valore massimo (150 mm.) della media pressione fisiologica.

II. Negli stati gravi d' intossicazione alcoolica la pressione dimostra la tendenza ad abbassarsi, pur rimanendo al di sopra o toccando appena il limite massimo fisiologico.

III. Negli stati di « *delirium tremens* » la pressione è di solito bassa e può scendere anche al di sotto del valore minimo (130 mm.) della media fisiologica.

IV. Nei dementi alcoolisti cronici la pressione supera di poco il valore massimo fisiologico.

V. Non esiste un costante rapporto fra arterio-sclerosi e aumento di pressione, verificandosi spesso che ad una arterio-sclerosi evidente e diffusa vada congiunta una pressione non molto elevata.

VI. Nei maniaco-depressivi durante lo stato interaccessuale di guarigione assoluta o relativa, la pressione arteriosa mostra la tendenza a raggiungere i valori più alti dei limiti fisiologici.

VII. Durante gli stati d' eccitamento dei maniaco-depressivi, la pressione oscilla intorno ai limiti fisiologici, superandoli molto di rado e dimostrando invece - ove non esistano altre cause estranee d' ipertensione - una certa tendenza a scendere anche al di sotto del valore medio (140 mm.) della media fisiologica.

VIII. In uno stesso maniaco-depressivo durante gli stati d'eccitamento la pressione è inferiore a quella trovata nel suo stato di salute assoluta o relativa.

IX. Durante gli stati melanconici dei maniaco-depressivi la pressione arteriosa è superiore - e in generale di molto - al valore massimo (150 mm.) della media fisiologica.

X. In uno stesso maniaco-depressivo durante lo stato melanconico la pressione s'eleva - e spesso di molto - al di sopra del valore di pressione abituale nel suo stato interaccessuale di salute assoluta o relativa.

XI. Durante gli stati d'ansia che compaiono in un accesso melanconico della frenosi maniaco-depressiva, la pressione mostra alcune volte lievi oscillazioni, che fanno scendere - di poco - il livello della pressione al di sotto della misura raggiunta nell'accesso melanconico stesso.

XII. Durante gli stati misti dei maniaco depressivi la pressione rivela energiche oscillazioni intorno ad un valore medio.

XIII. Nella demenza paralitica progressiva la pressione arteriosa all'inizio e nel primo decorso è in genere più elevata; essa dimostra la tendenza ad abbassarsi man mano che col progredire della psicopatia s'accentua sempre più il deperimento organico, in modo che negli stati terminali marasmatici essa è bassa ed inferiore anche alla norma fisiologica.

XIV. Durante gli stati d'eccitamento intercorrenti nei paralitici la pressione mostra la tendenza a scendere al disotto della cifra dianzi trovata nello stesso individuo.

XV. Nella demenza senile la pressione è sempre elevata, superando di molto il limite massimo fisiologico.

La seduta è tolta.

III.ª SEDUTA

(1 Ottobre 1907 - Ore 9 ant.)

Presidenza Bianchi

Pres. Comunica telegrammi di ringraziamento del Prof. Virgilio e del Dott. Bonvecchiato per la nomina a Presidenti Onorari, un altro telegramma augurale del Dott. Ventra e una lettera del Proc. Gen. della Corte d' Appello di Venezia Avv. Garofalo, incaricato da S. E. il Ministro di Grazia e Giustizia di rappresentarlo al Congresso, in cui si scusa di non aver potuto, trovandosi assente, presenziare l' inaugurazione del Congresso.

Annuncia che l' Associazione Nazionale dei Medici Ospedalieri ha delegato a suo rappresentante il Dott. Fiorioli della Lena.

Dà la parola ai Relatori del II.° Tema generale D.ri Amaldi e Montesano.

II.° TEMA GENERALE

Sui rapporti tra alcoolismo e nevropsicopatie in Italia.

Ha la parola il Dott. Paolo Amaldi.

« Le psicosi da alcoolismo in Italia nel triennio 1903 - 1904 - 1905 ».

Alcune comunicazioni presentate al Congresso della Società Freniatrica tenutosi in Genova nel Settembre 1904, e specialmente quella del Seppilli su « Alcoolismo e lotta antialcoolica in Italia » misero all' ordine del giorno delle nostre discussioni la questione che è tema della presente relazione.

In quella comunicazione il Seppilli portava sull' argomento il più valido dei contributi, quello della esperienza personale, quello di chi, in contatto quotidiano con le manifestazioni dolorose e rovinose di un malanno diffuso nella sfera della sua giurisdizione di medico alienista, era sceso decisamente sul terreno dell' azione pratica e della lotta riparatrice. Ma quando il Seppilli tentava di approfondire la sonda sotto i margini della piaga, quando voleva calcolare con dati positivi la estensione e la frequenza degli effetti patologici dell' alcoolismo in Italia,

egli doveva limitarsi a quanto avevano recato in luce ricerche fatte in epoche ormai lontane, con metodi ineguali, con risultati più che mai incerti e disformi; più che tutto egli rafforzava le sue conclusioni facendosi eco di voci isolate uscenti da qualche rapporto medico manicomiale di questa o quella regione italiana. Dai manicomi della Lombardia, della Liguria, delle Marche venivano da tempo voci gravi di allarme; ma potevan credersi segnalazioni sporadiche; un appello alla attenzione dei medici alienisti italiani, la denuncia dell'alcoolismo come fenomeno esteso a tutto il nostro paese poteva ancora sembrare una generalizzazione iperbolica. E il Seppilli giustamente lamentava nella sua comunicazione la mancanza in Italia di dati statistici speciali, raccolti con uniformità di criterî e di metodo, sia sul numero e qualità dei malati per alcoolismo, come sul consumo generale e locale delle varie bevande alcooliche, elementi principali di giudizio sul fenomeno dell'alcoolismo in un paese.

Il Seppilli concludeva proponendo un ordine del giorno nel quale, con altri voti per la organizzazione e la estensione del movimento antialcoolistico in Italia, per la ricerca e l'attuazione di provvedimenti d'iniziativa pubblica e privata contro i danni dell'alcoolismo, invocava l'adozione d'un metodo uniforme di raccolta di tutti quei dati statistici che concernono il problema dell'alcoolismo e che specialmente possono guidare provvedimenti pratici.

In quella stessa seduta, che, volutamente trasformata dagli organizzatori del Congresso di Genova in adunanza pubblica, aveva assunto una particolare solennità, l'ordine del giorno Seppilli raccolse unanimità di suffragi; e nell'ultima sua adunanza il Congresso metteva nel programma della tornata successiva (questa di Venezia) il tema: « Rapporti dell'alcoolismo con le neuropsicopatie in Italia », e ne affidava lo studio al Seppilli, al Montesano e a me.

Quale era il nostro compito? Trattavasi anzitutto per noi di estendere e di appurare il rilievo dello stato di fatto: evidentemente il mezzo unico e necessario che ci si offriva era quello dell'inchiesta; una inchiesta quindi sugli effetti morbosi dell'alcoolismo, che dovemmo limitare alla sfera delle malattie mentali, ed una inchiesta sui consumi delle bevande alcooliche in Italia.

Ma a proposito di inchieste a me tarda di premettere una dichiarazione pregiudiziale. Sulle ricerche statistiche e specialmente sulle ricerche di statistica medica e manicomiale, tanto più quanto più larga è la base cooperativa della ricerca, sempre incombe una luce incerta, solcata da non infrequenti lampi di scetticismo e di criticismo talvolta addirittura demolitore. Ora la nostra dichiarazione pregiudiziale consiste in una riserva generica che, in omaggio a quello stesso scetticismo ed in replica anticipata a qualche critica di metodo, noi facciamo circa il valore matematicamente esatto, circa l' attendibilità precisa ed assoluta dei risultati a cui siamo giunti; precisione ed attendibilità che noi per primi riconosciamo limitati come valori che sono funzione di molteplici coefficienti variabili, quali sono ad esempio i criterî di dettaglio dei singoli a cui l' inchiesta si rivolge, la incertezza e deficienza delle fonti di informazione, ma più che tutto quella grande entità elastica che consiste nella sincerità, anzi - diciamo la parola - nella onestà di chi risponde ad un questionario.

In merito alla deficienza delle fonti di informazione, che anche in questa circostanza si è resa manifesta, proveniente in gran parte dal modo ineguale e disarmonico al quale sono informate le registrazioni dei nostri archivî manicomiali, noi vorremmo chiedere al Congresso che avesse a porre allo studio per una delle prossime tornate la questione pedestre ma essenzialissima delle nostre registrazioni e dei nostri rapporti medici annuali; di guisa che si avesse a poter consigliare a tutti i nostri colleghi una registrazione-tipo, dalle poche macchiare e grandi linee, entro le quali ordinare con sufficiente uniformità di criterî l' immenso materiale di fatti che i nostri archivî accumulano e che automaticamente verrebbe a renderci facile e sicura qualsiasi ricerca collettiva.

*
* *

La inchiesta sull' alcoolismo in rapporto alle malattie mentali, della quale io qui riferisco, venne limitata al triennio 1903-1905 che, essendo abbastanza recente, ci lasciava sperare di trovar chiusi e utilizzabili i bilanci del movimento manicomiale; e si proponeva di investigare l' argomento dai seguenti punti di vista:

a) frequenza assoluta e relativa dei casi di psicosi in istretto rapporto eziologico con l'avvelenamento alcoolico, clinicamente ben caratterizzati come psicosi alcooliche propriamente dette;

b) frequenza assoluta e relativa dei casi di psicosi che, nosologicamente inquadrati nelle comuni altre forme cliniche, pure all'alcoolismo trovansi connesse per la coefficienza principale o accessoria di questo fattore tossico degenerativo; le quali forme, appunto perchè individualizzate secondo criterî meno tassativi e sulla base troppo spesso incerta e deficiente delle notizie anamnestiche, rappresentano in confronto alle psicosi alcooliche propriamente dette un dato assai meno rigoroso e fornito appena di un valore relativo;

c) rapporti tra la frequenza delle psicosi alcooliche propriamente dette e delle psicosi comuni da alcoolismo con la frequenza di tutte le forme di psicosi in genere: nei due sessi, nei varii manicomi, nelle varie regioni d'Italia;

d) rapporti di prevalenza delle psicosi alcooliche nelle varie età, nei varî gruppi professionali;

e) dati d'importanza mista, clinica più che sociale, sulla recidività, sulla predisposizione ereditaria, sulla qualità delle forme cliniche, sugli esiti delle psicosi alcoliche.

Alla inchiesta hanno risposto, più o meno completamente, 47 manicomi, e cioè:

il m. di Torino *in città* [1]
» Cuneo *in Racconigi*
» Alessandria
» Novara
» Genova *in città*
» Genova *in Quarto a M.*
» Milano *in Mombello*
» Pavia *in Voghera*
» Como
» Bergamo

il m. di Brescia
» Cremona
» Mantova
» Venezia - *S. Servolo*
» Venezia - *S. Clemente*
» Verona
» Vicenza
» Belluno [2]
» Udine [3]
» Bologna *in città*

[1] Il manicomio di Torino in Collegno, che accoglie quasi esclusivamente malati già accettati e osservati nel manicomio di Torino in città, non poteva inviar dati utilizzabili.

[2] Il manicomio di Belluno, aperto sul principio del 1904, ha inviato notizie degli anni 1904-1905

[3] Il manicomio di Udine, aperto sul principio del 1904, ha mandato notizie del triennio 1904-1905-1906.

il m. di Bologna *in Imola*
» Imola « *Osservanza* »
» Piacenza
» Parma *in Colorno*
» Reggio-Emilia
» Ferrara
» Firenze
» Lucca
» Volterra
» Siena
» Arezzo
» Ancona
» Pesaro
» Macerata

il m. di Ascoli P. *in Fermo*
» Perugia
» Roma
» Aquila
» Teramo
» Napoli
» Aversa
» Nocera
» Lecce
» Catanzaro *in Girifalco*
» Messina
» Cagliari
» Sassari

I.

FREQUENZA ASSOLUTA E RELATIVA DELLE PSICOSI DA ALCOOLISMO.

(*Tabella I.*)

A) Psicosi alcooliche propriamente dette.

In 46 manicomi, sopra un totale di:

40772 entrati = 23292 uomini e 17480 donne

i casi di psicosi alcoolica ammontavano a:

3682 = 3322 uomini e 360 donne,

cifre rappresentate rispettivamente dalle percentuali di:

9,0 % degli entrati in totale = 14,2 % degli uomini
e 2.0 % delle donne,

cifre che simboleggiano teoricamente il contributo che la totalità di quei 46 manicomi ha ricevuto in conseguenza dell' alcoolismo.

Per il momento può interessare il confronto di questo primo nostro quoziente con le cifre congeneri che statistiche d' altri paesi ci offrono.

Tutti i manicomi pubblici della Svizzera nell' anno 1902 avevano accolto per psicosi alcoolica, sugli entrati nell' anno

il 18,0 % degli uomini, il 3,0 % delle donne.

Vale a dire il contingente delle psicosi alcooliche degli uomini in Italia sarebbe stato inferiore al contingente dato alle stesse psicosi dagli uomini nella Svizzera in proporzione pari a quella del 78 a 100: nelle donne la differenza dello stesso contingente sarebbe stata rappresentata in Italia ed in Svizzera da una proporzione ancor più bassa, pari a quella del 66 a 100.

In più brevi termini potremmo dedurre che il coefficiente manicomiale dell' alcoolismo maschile in Italia è rappresentato da $^4/_5$ del coefficiente manicomiale dell' alcoolismo maschile in Svizzera; mentre il coefficiente manicomiale dell' alcoolismo femminile è tra noi rappresentato dai $^2/_3$ del coefficiente manicomiale dell' alcoolismo femminile svizzero.

Ricordiamo che in Francia una recente inchiesta, promossa dal Ministero dell' Interno sui malati per psicosi da alcoolismo degenti nei varî manicomî francesi il 1° Gennaio 1907, portava al seguente totale:

su 71551 degenti, gli ammalati con psicosi alcoolica erano 6293 = uomini 4524 e donne 1769;

e cioè il totale dei degenti per psicosi alcoolica era rappresentato dall' 8,8 % dei presenti.

Un confronto tra tale computo fatto sulla base dei degenti e i nostri totali ottenuti sulla base degli entrati non è rigorosamente ammissibile. Potremmo tutt' al più applicare con riserva la formula desunta dall' uso la quale ci dice che nel movimento medio delle popolazioni manicomiali la cifra degli entrati in un anno corrisponde generalmente al 75 % della cifra media dei degenti e dedurne che la cifra media dell' 8,8 % stia un poco al disopra della percentuale delle psicosi alcooliche negli entrati nei manicomi francesi. Conclusione che, portandoci a dover riconoscere superiore la percentuale delle psicosi alcooliche in Italia alla percentuale delle psicosi alcooliche in Francia, urterebbe in pieno contro ogni nostra aspettativa, contro la buona opinione corrente sulla temperanza degli Italiani che non vorremmo fosse leggenda.

Comunque pare di poter concludere come a sintesi anticipata di tutto il nostro studio che il contingente dato dall' alcoolismo ai nostri manicomi è purtroppo ragguardevole e di non molto lontano dal contingente offerto da altri paesi, dove l' alcoolismo ha già richiamata l' attenzione pubblica ed ha suscitato un movimento profilattico su larga scala, movimento che disgraziatamente non in pari proporzioni accenna ancora ad organizzarsi in Italia.

Le tre percentuali desunte dai totali delle psicosi alcooliche nei 46 manicomi hanno, come si disse, un significato in sè fittizio e vanno considerate come termini medî rispettivi delle tre serie di percentuali.

a) dei casi di psicosi alcoolica in totale

b) dei casi di psicosi alcoolica negli uomini

c) dei casi di psicosi alcoolica nelle donne;

serie che qui elenchiamo per intero:

Percentuali dei casi di Ps. alcoolica: in totale			Percentuali dei casi di Ps. alcoolica: negli uomini			Percentuali dei casi di Ps. alcoolica: nelle donne		
1	Vicenza	18,3	1	Vicenza	29,0	1	Vicenza	6,5
2	Ancona	17,3	2	Ancona	26,3	2	Genova in Città	5,4
3	Milano in Mombello	15,5	3	Milano in Mombello	25,0	3	Macerata	4,3
4	Macerata	14,9	4	Macerata	22,2	4	Perugia	4,3
5	Genova in Città	14,3	5	Genova in Città	20,9	5	Ancona	4,2
6	Perugia	12,4	6	Brescia	19,9	6	Udine	3,5
7	Udine	11,8	7	Udine	19,2	7	Milano	3,0
8	Brescia	11,5	8	Venezia S. Servolo	18,5	8	Arezzo	2,8
9	Mantova	10,7	9	Mantova	18,4	9	Torino in Città	2,7
10	Genova in Quarto a M.	10,6	10	Perugia	18,4	10	Verona	2,6
11	Ascoli P. in Fermo	10,3	11	Genova in Quarto a M.	17,5	11	Genova in Quarto a M.	2,3
12	Bergamo	10,2	12	Lucca	16,7	12	Mantova	2,3
13	Lucca	10,2	13	Bergamo	16,6	13	Ascoli P. in Fermo	2,3
14	Venezia S. Servolo	10,2	14	Volterra	16,5	14	Lucca	2 3
15	Venezia S. Clemente		15	Cremona	15,5	15	Brescia	2,2
16	Volterra	10,2	16	Reggio-Emilia	15,5	16	Novara	1,9
17	Arezzo	10,1	17	Ascoli P. in Fermo	15,2	17	Bologna in Città	1,8
18	Torino in Città	9,6	18	Torino in Città	14,8	18	Aquila	1,8
19	Reggio-Emilia	9,2	19	Arezzo	14,6	19	Alessandria	1,6
20	Verona	8,6	20	Verona	14,2	20	Bergamo	1,6
21	Novara	8,6	21	Siena	14,2	21	Ferrara	1,6
22	Cremona	8,5	22	Novara	13,9	22	Venezia S. Clemente	1,4
23	Siena	8,5	23	Alessandria	13,2	23	Roma	1,3
24	Alessandria	8,2	24	Pesaro	13,2	24	Bologna in Imola	1,3
25	Cuneo in Racconigi	8,1	25	Cuneo in Racconigi	12,9	25	Pavia in Voghera	1,2
26	Pesaro	8,1	26	Cagliari	12,2	26	Piacenza	1,2
27	Roma	7,6	27	Como	11,4	27	Cremona	1,1
28	Bologna in Città	7,4	28	Bologna in Città	11,4	28	Firenze	1,1
29	Cagliari	7,2	29	Roma	11,4	29	Volterra	1.0
30	Como	6,5	30	Belluno	10,2	30	Siena	1,0
31	Belluno	5,9	31	Imola "Osservanza"	9,9	31	Cuneo in Racconigi	0,9
32	Pavia in Voghera	5,8	32	Firenze	9,3	32	Parma in Colorno	0,9
33	Imola "Osservanza"	5,6	33	Pavia in Voghera	9,1	33	Imola "Osservanza"	0,8
34	Firenze	5,4	34	Teramo	7,0	34	Pesaro	0,8
35	Bologna in Imola	4,8	35	Ferrara	7,0	35	Reggio Emilia	0,5
36	Teramo	4,6	36	Sassari	6,8	36	Nocera	0,5
37	Ferrara	4,3	37	Bologna in Imola	6,5	37	Como	—
38	Sassari	4,0	38	Piacenza	5,3	38	Belluno	—
39	Piacenza	3.5	39	Aversa	5,3	39	Teramo	—
40	Aquila	3,5	40	Catanzaro in Girifalco	4,8	40	Aversa	—
41	Catanzaro in Girifalco	3,4	41	Aquila	4,7	41	Lecce	—
42	Aversa	3,4	42	Parma	2,8	42	Catanzaro in Girifalco	—
43	Parma	2,0	43	Nocera	2,3	43	Messina	—
44	Nocera	1,6	44	Lecce	—	44	Cagliari	—
45	Lecce	—	45	Messina	—	45	Sassari	—
46	Messina	—						

Se la serie femminile può avere massima importanza nello studio dell' alcoolismo in un paese da un punto di vista etico e morale, in quanto la presenza dell' alcoolismo femminile è suggello patognomonico dell'alcoolismo conclamato nel paese stesso, possiamo riconoscere e fino ad un certo punto rallegrarci della notevole distanza che generalmente corre tra le percentuali femminili e quelle maschili. In rapporto all' altezza in cifra assoluta del contributo dato dalle donne, meritano attenzione le percentuali avute dai manicomi di Vicenza, di Genova in città, di Perugia, di Ancona, di Mombello, di Udine.

Massima importanza dal lato pratico e reale ha invece la serie delle percentuali date dagli uomini, come espressione positiva della profondità ed estensione assunte dall'alcoolismo, che anche in Italia è malattia eminentemente maschile.

Se un discreto parallelismo di condizioni in manicomi vicini e di provincie vicine permette, come vedremo poi, un raggruppamento per serie regionali, notevoli tuttavia sono alcune disparità di condizione in manicomi di regioni vicine e in manicomi di provincie vicine. Ad esempio, singolare è il dislivello tra la percentuale del 15,5 di Reggio Emilia e quella del 2,8 di Parma, e del 5,3 di Piacenza. Singolare la disparità del 18,5 dato da S. Servolo in confronto al 7 dato da Ferrara, se pure qui non siano da citare analoghe ragioni a quelle che Obici e Corazza avevano addotte per spiegare il molto maggior numero di psicosi alcooliche in Venezia in confronto a Padova, differenza che essi mettevano in relazione al consumo preminente di vini meridionali in Venezia, di vini paesani meno alcoolici in Padova.

Notevole anche la disparità tra il 25 % di Mombello e il 9,1 % di Pavia in Voghera; ma spiegabile questo per il carattere grande-industriale d' una gran parte della popolazione della provincia di Milano.

Singolare anche la differenza fra il 17,7 % di Lucca e il 16,5 % di Volterra in confronto al 9,3 di Firenze, forse spiegata per le condizioni d' una parte della popolazione della provincia di Firenze analoghe a quelle della regione appenninica-romagnola, che nel manicomio di Bologna in Imola reca una percentuale maschile del 6,5. Ma quanto ad Imola un altro punto interrogativo ci si impone di fronte al 9,9 % inviatoci dall' altro manicomio pure di Imola, che del resto raccoglie malati dalle popolazioni della parte più orientale di Romagna.

B) Psicosi non alcooliche
ad eziologia esclusivamente o parzialmente alcoolica.

Questo dato, meno sicuro, perchè desunto dalla fonte sempre manchevole ed infida delle notizie anamnestiche, non privo tuttavia di significato complementare accanto ai dati delle serie precedenti, ci venne da 26 manicomi, nei quali su

23915 entrati = 13762 uomini e 10153 donne

i casi di psicosi non alcoolica ma ad eziologia alcoolica ammontavano a

2256 = 1904 negli uomini e 352 nelle donne

cifre rappresentate dalle percentuali di:

9,4 degli entrati = 13,8 degli uomini, 3,4 delle donne

termini medî di tre serie nelle quali i singoli manicomi trovansi in ordine non sempre identico a quello delle tre serie precedenti.

Se alla cifra esprimente la percentuale di psicosi alcooliche, in ciascuno di questi 26 manicomi, noi aggiungiamo anche la cifra esprimente la percentuale delle psicosi in genere ad eziologia alcoolica avremo l'esponente riassuntivo di tutti i casi nei quali l'alcoolismo era intervenuto come causa unica o concomitante.

Richiamando la riserva testè premessa sul grado relativo di attendibilità che le notizie di tal genere ammettono, presentiamo la serie dei 26 manicomi secondo la percentuale di tutti i casi ad eziologia alcoolica in confronto al totale degli entrati:

1	Ancona	40,5
2	Cuneo (in Racconigi)	23,0
3	Volterra	22,8
4	Aversa	22,0
5	Como	21,8
6	Roma	21,7
7	Bergamo	21,2
8	Ascoli Piceno (in Fermo)	20,1
9	Novara	19,6
10	Cagliari	19,1
11	Brescia	17,5
12	Genova (in città)	17,3
13	Perugia	17,3
14	Belluno	15,4

15	Nocera	14,5
16	Verona	14,2
17	Catanzaro (in Girifalco)	14,2
18	Siena	13,8
19	Firenze	13,6
20	Parma	12,9
21	Aquila	11,6
22	Alessandria	10,8
23	Ferrara	10,5
24	Bologna (in città)	10,2
25	Sassari	8,0
26	Piacenza	4,6

In questi 26 manicomi il contingente totale dei casi ad eziologia alcoolica è rappresentato da una percentuale sul complesso degli entrati di

18,6 = 28,3 % degli uomini e 5,5 % delle donne

che con tutte le riserve imposte dalla indole della ricerca, dalla incertezza delle fonti, ecc., potremmo ritenere come probabile esponente medio dell'alcoolismo nella maggioranza dei manicomi italiani nel triennio d'inchiesta.

C) Psicosi alcooliche in serie regionali.

Presentiamo le serie regionali elencate nel senso decrescente della percentuale complessiva (uomini e donne) delle psicosi alcooliche:

MANICOMI delle varie Regioni	Entrati in complesso			PSICOSI ALCOOLICHE in cifre effettive			PSICOSI ALCOOLICHE % degli entrati		
	U.	D.	Tot.	U.	D.	Tot.	U.	D.	Tot.
Marche	1234	838	2072	254	26	280	20.3	3.1	13.5
Liguria	1355	1049	2404	263	42	305	19.4	4.0	12.6
Veneto	2235	2024	4259	448	72	520	20.0	3.5	12.1
Lombardia	4213	3356	7569	784	65	849	18.6	1.9	11.2
Piemonte	2806	2090	4896	394	44	438	14.0	2.1	9.7
Regione Tiberina	2351	1552	3903	331	41	372	14.0	2.6	9.5
Toscana	3042	2441	5483	402	37	439	12.1	1.5	8.0
Sardegna	248	169	417	28	-	28	11.2	-	6.7
Emilia	3221	2501	5722	321	29	350	9.9	1.1	6.1
Abruzzi	480	278	758	30	2	32	6.2	0.7	4.2
Campania	1321	759	2080	54	2	56	4.0	0.2	2.6
Calabria	474	233	707	13	-	13	2.7	-	1.8

Ricordiamo che il totale dei casi di psicosi alcoolica censiti nei 46 manicomi delle varie regioni era rappresentato dalle percentuali di:
9,0 % degli entrati in tot. = 14,2 % degli uom. e 2,0 % delle donne alle quali cifre più si avvicinano le percentuali date dai manicomi del Piemonte e della Regione Tiberina, se ne discostano come termini maggiori le cifre percentuali dei manicomi delle Marche, seguìte da quelle dei manicomi del rimanente dell' Italia subalpina (Liguria, Veneto e Lombardia). Se ne discostano in senso opposto, come termini minori, le percentuali date dai manicomi dell' Italia centrale (Toscana ed Emilia) e dai manicomi della Sardegna, rimanendo notevolmente distanziate ai minimi gradi le percentuali date dai manicomi dell' Italia meridionale (Abruzzo, Campania, Calabria) esclusa la Sicilia che apparirebbe immune. Ma a proposito di quest' ultima, malgrado le tassative risposte in bianco, noi purtroppo siamo disposti a presupporre qualche rettifica, quando ci potessero pervenire risposte positive dal manicomio di Palermo, la Direzione del quale pare siasi trovata finora nella impossibilità di mettere a profitto i dati di archivio che immaginiamo quanto abbiano ad essere farraginosi.

Del primato che questo quadro regionale assegna ai manicomi delle Marche non può essere alta la meraviglia per noi tutti che da più anni leggevamo nei rapporti del Direttore del manicomio di Ancona sempre più frequenti e gravi notizie intorno alla progressività dell' alcoolismo locale.

Forse più lieta meraviglia può destare la percentuale relativamente bassa data in complesso dai manicomi emiliani. Ma tal fatto domando a voi se non possa essere interpretato almeno in parte con l' abbondante emigrazione (emigrazione piuttosto permanente che temporanea) che dall' Emilia tiene a lungo lontani i maggiori bevitori e cioè buon numero di adulti. Forse egual ragione potrebbe darsi anche per le provincie di Abruzzo, Campania e Calabria.

II.

LE PSICOSI ALCOOLICHE SONO IN AUMENTO

(Tabella II.)

Da 27 manicomi si ebbero le cifre dei casi di psicosi alcoolica presentati dagli entrati nel decennio 1896-1905.

6901 = 6220 Uomini e 681 Donne

Essendo a noi mancate le cifre corrispettive di tutti gli entrati in complesso nei detti manicomi e nello stesso decennio, con le quali cifre avremmo potuto istituire rapporti esattamente confrontabili con il contingente di psicosi alcooliche del triennio d'inchiesta, tentiamo per una via assai meno rigorosa di far risaltare le eventuali differenze di esso contingente nei varî periodi di tempo.

Dalle cifre delle psicosi alcooliche entrate nel decennio 1896-1905, detratti i casi di psicosi alcoolica entrati nei 27 manicomi nel triennio d'inchiesta 1903-1905, rimangono in totale

4436 = 3998 uomini e 438 donne

entrati nello spazio di 7 anni con una media triennale di

1892 = 1708 uomini e 184 donne

In confronto alle quali medie le cifre delle psicosi alcooliche entrate nel triennio 1903-1905 negli stessi 27 manicomi essendo

2465 = 2222 uomini e 243 donne

prevalgono queste con una differenza di

573 = 514 uomini e 59 donne

differenza che rappresenta un sicuro aumento in senso assoluto e, con ogni probabilità, un aumento relativo delle psicosi alcooliche nel triennio 1903-1905 in confronto al periodo precedente 1896-1902.

III.

RECIDIVITÀ

(*Tabella III.*)

In 42 manicomi erano designati come recidivi:

1110 casi su 3357 entrati con psicosi alcoolica; vale a dire i recidivi rappresentavano il 33 % esatto dei casi in totale, media riassumente una serie che varia tra massimi di:

54 % nel manicomio di Cuneo in Racconigi,
49 % nel manicomio di Venezia in San Servolo,
48 % nel manicomio di Ferrara
46 % nel manicomio di Bergamo;

e minimi di:

22 % nel manicomio di Teramo, Parma e Bologna in Imola,
23 % nel manicomio di Catanzaro in Girafalco,
24 % nel manicomio di Cagliari,

(trascurando qualche manicomio di recentissimo funzionamento e quindi con bassa proporzione di recidivi).

Su 2945 uomini i recidivi erano 984 = 33,4 %,

su 308 donne le recidive erano 95 = 30,8 %,

con una lieve prevalenza cioè della recidività negli uomini. Sussiste bensì il fatto che in manicomi a contributo notevole di psicosi alcooliche femminili, come nel manicomio di Milano in Mombello, e più ancora nel Manicomio di Genova in città, la proporzione delle donne recidive in confronto alle donne entrate per la prima volta si eleva al 40,6 % e rispettivamente al 48,2 %. Ciò conferma l'osservazione già fatta da Arturo Morselli sulla maggior tendenza alla recidiva nelle donne ammesse con psicosi alcoolica nel manicomio di Genova; ma non permette di generalizzare in tal senso per il rimanente dei manicomi italiani. Forse potremmo pensare che là dove l'alcoolismo è fenomeno di più antica data e di più profonda invasione (come può dirsi delle popolazioni confluenti al manicomio di Milano e a quello di Genova) ivi l'alcoolismo femminile assuma carattere più refrattario che nell'uomo.

Le cifre più basse della proporzionalità dei recidivi sono date in generale da manicomi dell'Italia meridionale. Singolare soltanto, nell'Italia settentrionale è il piccolo numero dei recidivi dato dal manicomio di Brescia. A spiegazione di ciò saremmo tentati a pensare che la seria ed assidua opera di educazione pubblica in senso antialcoolistico colà attivata in questi ultimi anni possa aver contribuito ad un maggior numero di definitive guarigioni post-alcooliche. Così fosse, ne avremmo a trarre il migliore incoraggiamento ad imitare l'esempio datoci dalla Lega antialcoolistica bresciana ed a concedere fiducia alla psicoterapia dei nostri malati.

IV.

PROFESSIONI

(*Tabella IV.*)

In 34 manicomi

2997 casi di psicosi alcoolica = 2715 uomini e 282 donne erano così distribuiti in gruppi professionali, o piuttosto in gruppi esprimenti affinità di condizioni sociali.

GRUPPI PROFESSIONALI	UOMINI			DONNE		
	Psicosi alcooliche		Percentuali del gruppo prof. sulla popolazione italiana dai 9 anni in su [1]	Psicosi alcooliche		Percentuali del gruppo prof. sulla popolazione italiana dai 9 anni in su [1]
	cifre effettive	cifre percen.li		cifre effettive	cifre percen.li	
Lavoratori di industrie e mestieri	1456	53.6	22.9	37	13.1	10.6
Lavorat.ri della terra e affini . . .	600	22.0	51.5	31	11.0	24.9
Addetti al commercio	284	10.4	8.1	17	6.0	1.3
Profes.sti e impiegati	133	4.9	5.6	5	1.8	1.0
Addetti all'economia domestica . . .	28	1.0	1.3	161	57.0	3.1
Agiati	73	2.7		11	3.9	
Militari	25	0.9		–	–	
Studenti	3	0.1		–	–	
Senza prof. e senza indicazioni . .	113			20		

Se nella serie maschile delle professioni emerge salientissima la prevalenza del contributo dato alle psicosi alcooliche dai **lavoratori di industrie e mestieri**, detta prevalenza assume importanza anche più notevole in confronto alla entità relativa che lo stesso gruppo professionale ha nella popolazione italiana. Vale a dire, delle varie categorie professionali, questa è la più altamente colpita dall'alcoolismo, a giudicarne dagli effetti manicomiali. In perfetto contrapposto, la categoria professionale maschile meno colpita appare esser quella dei **lavoratori della**

[1] Censimento della popolazione del Regno d'Italia al 10 Febbraio 1901. Volume IV pag 168-169 (Ministero di Agricoltura Industria e Commercio. Divisione generale della Statistica) Roma 1904.

terra e affini, che mentre è rappresentata nel paese dal 51 %, ha dato appena il 22 % delle psicosi alcooliche censite nella nostra inchiesta.

Alcun poco aggravata dalla labe alcoolistica sembra la categoria maschile degli addetti al commercio, in proporzione leggermente più alta rappresentata nell'alcoolismo manicomiale di quello che nel paese. L'inverso invece pare debba dirsi della categoria dei professionisti e impiegati.

Nelle donne avremmo a segnalare la enorme prevalenza assoluta e relativa del gruppo delle addette all'economia domestica; ma ci sembra legittimo il sospetto che a tale categoria, assai indeterminata, abbia ad essere stata assegnata nelle statistiche dei manicomi gran parte delle donne delle nostre classi agricole ed operaie.

* * *

Nel confronto tra regione e regione ci limiteremo a constatare il divario assoluto dei sei gruppi professionali più numerosi, rappresentati dalle percentuali:

	Piemonte	Liguria	Lombardia	Veneto	Emilia	Toscana	Marche	Regione Tiberina	Abruzzo Campania Calabria
Lavoratori d'industrie e mestieri.	48.7	65.7	54.6	47.8	50.8	59.4	64.7	51.5	36.0
Lavorat. della terra e affini . . .	30.0	12.1	19.0	25.4	23.2	19.4	15.8	23.3	29.3
Commercio . . .	6.3	8.0	15.7	13.8	10.6	7.5	9.3	6.9	8.0
Profess. e Impiegati	5.3	4.0	4.1	3.2	4.0	4.4	6.5	6.6	13.3
Economia domestica	-	0.4	3.6	0.4	-	-	0.7	0.3	-
Agiati.	3.0	2.0	0.4	4.7	4.4	3.0	0.7	3.9	8.0

Parrebbe quindi che il gruppo professionale dei lavoratori d' industrie e mestieri abbia dato il maggior contributo nella Liguria e nelle Marche; quello dei lavoratori della terra e affini, nel Piemonte e nelle Provincie meridionali; quello del commercio, nella Lombardia, quello dei professionisti ed impiegati nelle Provincie meridionali.

V.

ETÀ

(*Tabella V.*)

Da 34 manicomi avemmo notizie sull' età di 2965 entrati con psicosi alcooliche = 2687 uomini e 278 donne che così si distribuivano in serie per decadi:

fino a 20 anni	—	uomini 33 = 1,2 %;	donne 4 = 1,4 %
da 21 a 30 a	—	» 319 = 11,8 %;	» 27 = 9,7 %
da 31 a 40 a	—	» 850 = 31,6 %;	» 91 = 32,7 %
da 41 a 50 a	—	» 803 = 29,8 %;	» 95 = 34,1 %
da 51 a 60 a	—	» 471 = 17,5 %;	» 40 = 14,4 %
da 61 in più	—	» 211 = 7,8 %;	» 21 = 7,5 %

Le decadi più aggravate erano quelle decorrenti dal 31° al 50° anno; ma ciò sta in rapporto anche con la media età prevalente in generale nelle popolazioni manicomiali.

Piuttosto merita esser notato un fatto differenziale tra i due sessi: la decade più colpita negli uomini era quella dal 31° al 40° anno, nella donna invece quella dal 41° al 50°; differenza forse spiegata dal fatto che mentre la decade da 31 a 40 anni rappresenta nell'uomo delle nostre popolazioni l'epoca del maggior dispendio di energie e della maggior ricerca di eccitanti, nella donna invece la decade da 41 a 50 anni coincide con gli anni della involuzione sessuale, epoca nella donna (specialmente delle classi meno colte) di diminuzione morale, quasi di abbandono, forse di maggior propensione agli eccitanti artificiali, agli alcoolici in particolare.

VI.

EREDITARIETÀ

(*Tabella VI.*)

Sopra un totale di 2937 casi di psicosi alcoolica censìti in 35 manicomi presentavano note di:

a) ereditarietà diretta per alcoolismo: 561 = 19.1 % dei casi
b) » indiretta per psicopatie: 739 = 25.1 % »
c) » » per altri fattori: 309 = 10.4 % »

Cosicchè un quinto circa dei casi di psicosi alcoolica recava predisposizione ereditaria diretta per alcoolismo gentilizio; e in totale circa una metà dei casi portavano note di predisposizione diretta ed indiretta psiconeuropatica.

Crediamo sia qui luogo di considerare il fatto generale che sulla totalità degli entrati in manicomio il fattore ereditario grava con una frequenza media calcolabile ad un 60 % di casi positivamenti affermati come ereditarî.

Siamo bensì disposti ad ammettere che, data la universale difficoltà ad appurare notizie su tale argomento da parte dei medici curanti e delle famiglie, la proporzione dei casi con note ereditarie sia al disotto della realtà. Tuttavia, a condizioni pari d'incertezza, parrebbe di poter ritenere che le psicosi alcooliche qui riferite come ereditariamente predisposte fossero in proporzione alquanto minore in confronto alle psicosi in genere con note ereditarie.

È questo un lato della questione che meriterebbe più vaste e più precise indagini, poichè tanto più grave e interessante sarà la portata di un fattore morbigeno, quanto più netta e diretta ne sarà dimostrata l'azione, e tanto più esteso e profondo riconosceremo l'alcoolismo in un paese quanto più alto il numero di coloro che, senza predisposizione famigliare, sono giunti alla psicosi alcoolica.

VII

FORME CLINICHE

(*Tabella VII.*)

Da 35 manicomi ci vennero indicazioni diagnostiche sopra un totale di 3011 casi di psicosi alcoolica così raggruppati in quattro grandi categorie cliniche di indiscutibile e generale accezione:

a) *Delirium tremens*: 123 = 4 % dei casi
b) Forme acute confusionali: 1563 = 51,9 % »

c) Forme croniche deliranti: 1049 = 34,8 % dei casi
d) » » con paralisi: 210 = 6,9 % »

Vale a dire, più che la metà dei casi in totale erano a decorso acuto e circa il 41 % erano a decorso cronico.

VIII.

ESITI

(*Tabella VI.*)

In 3102 casi di psicosi alcoolica riferiti da 36 manicomi venivano designati gli esiti giusta le seguenti categorie:

a) guariti	1110	=	35,7 %
b) migliorati	935	=	30,1 %
c) stazionarî	539	=	17,4 %
d) decessi	372	=	11,9 %

In complesso gli esiti favorevoli comprendevano circa i due terzi della totalità dei casi. Circa il sesto era passato alla cronicità. L' esito letale aveva colpito il 12 % degli entrati con psicosi alcoolica. Aggiungo che esito letale ha qui un significato limitato di fronte alla intossicazione alcoolica, in quanto che non ci fu possibile sapere (e forse avemmo torto di non richiedere) in quale rapporto epicritico il decesso trovavasi in ogni caso con l' intossicazione alcoolica.

IX.

ALCOOLISMO E PARALISI PROGRESSIVA

(*Tabella VII.*)

Delle psicosi non alcooliche in istretto senso clinico la paralisi progressiva meritava particolare esame a contributo delle nostre conoscenze sempre in formazione circa l' eziologia sua.

Per quanta parte i casi di paralisi progressiva osservati recentemente nei nostri manicomi erano connessi eziologicamente al fattore alcoolico?

In 33 manicomi vennero contati
1498 casi di paralisi progressiva = 1153 uomini e 345 donne

Dei 1153 casi negli uomini erano denunciati

come dovuti unicamente all' alcoolismo	151	=	13,1 %
come dovuti parzialmente all' alcoolismo	414	=	36,0 %

In complesso l' alcoolismo aveva avuto parte eziologica nel 49 °/₀ dei casi di paralisi progressiva negli uomini.

Dei 345 casi di paralisi progressiva nelle donne
erano denunciati come dovuti unicamente all'alcool 20 = 5,8 °/₀
erano denunciati come dovuti parzialmente id. 100 = 29,0 °/₀
ossia l' alcoolismo era intervenuto più o meno direttamente nel 34,8 °/₀ dei casi di paralisi progressiva nelle donne.

***

A questo punto noi nè chiudiamo, nè concludiamo: semplicemente interrompiamo il nostro lavoro, che - lo ripeteremo ancora una volta - nel suo insieme è riuscito incompleto, in alcuni suoi lati appena abbozzato.

Noi ci attendiamo le vostre note, i vostri consigli che ci saranno utilissimi, le vostre obbiezioni che ci saranno preziose.

Ricordate che noi pei primi riconosciamo le manchevolezze necessarie e quelle contingenti della nostra inchiesta, certe lacune di prima impostazione del questionario, la non perfetta congruenza di certi punti di esso; sovra tutto chi vi riferisce è conscio della pochezza delle sue sintesi, egli tuttavia è tranquillo e garante della scrupolosa prudenza portata nei suoi procedimenti immediati.

Gli è che qui si è tentato un attacco su tutta la fronte di battaglia che l' enorme tema di questo fenomeno ormai nazionale dell' alcoolismo nei manicomi italiani e in Italia ci offriva, un attacco quindi eccessivamente esteso e disperso; al quale gioverà assai meglio far seguire un' azione parziale e discentrata in attacchi singoli, intensivi e profondi; gioverà assai meglio che sui punti più minacciati, nelle plaghe più infestate (dico a voi, colleghi delle provincie marchigiane, del Veneto, della Liguria, della Lombardia, dell'Umbria, del Piemonte) ivi si imiti l'esempio precorritore e bellissimo venutoci prima dalla provincia di Brescia, ora dalla provincia di Udine, dove, per iniziativa ed opera dell' alienista vennero già compiute inchieste, le cui relazioni rimarranno, oltre che documento scientifico, vera opera alta e buona di educazione pubblica.

Non avesse a sortire altro effetto la nostra iniziativa se non questo dell' aver avvistato il gran male in tutta la sua approssimativa estensione, e del porgere incentivo a speciali e più attendibili investigazioni, noi saremmo paghi dell' aver fatto opera imperfetta.

Infine dobbiamo a voi tutti, colleghi, una parola riconoscente per la cooperazione vostra che ha recato così doviziosa materia prima a questo nostro sforzo di coordinazione e di deduzione. Ma insieme consèntite che io vi dica come forte sia in noi la convinzione di avervi così chiamati all'esercizio più alto e forse socialmente più utile del nostro ministero. Giacchè noi pensiamo che qui, in queste ricerche minuziose intorno alle più vaste e diffusive cause morbose che minacciano ed attaccano il corpo sociale, in questi studî di insieme, che ieri si applicavano alla miseria alimentare del nostro contadino e alla pellagra, oggi si rivolgono all'alcoolismo, come domani si rivolgeranno ad altra insidia o ad altro coefficente di degenerazione, qui noi pensiamo che il Manicomio degnamente intègri la sua funzione, oltre che di cura e di tutela, di sperimento vivo, di strumento d'osservazione e d'orientamento in ogni più ardua opera di profilassi umana.

Ha la parola il Dott. Montesano, relatore.

Dei rapporti fra la diffusione delle psicosi alcooliche ed il consumo del vino, della birra, e dei liquori nelle varie regioni d'Italia.

Abbiamo ricercato se alla diversa diffusione delle psicosi d'origine alcoolica corrispondesse nelle varie regioni d'Italia un diverso consumo di bevande alcooliche distillate o fermentate.

Mancano su questo argomento pubblicazioni; scarse sono quelle che riguardano già solo i consumi di bevande alcooliche; nel libro di Zerboglio (A. Zerboglio. L'alcoolismo. Studio sociologico giuridico. Biblioteca antropologica giuridica. Bocca 1892) se ne fa qualche cenno, in base a dati statistici ufficiali che del resto sia per quel periodo che per i successivi non sono affatto completi. Recentemente, per iniziativa del Marchese Niccolini, Sindaco di Firenze, venne costituito dai rappresentanti delle principali città italiane un comitato allo scopo di redigere degli annuari statistici delle città italiane, sul tipo di quelli per le città tedesche redatto dal Prof. Neefe in Breslavia. Un solo volume finora venne pubblicato per i tipi Alfani, e comprende i dati di soli 88 comuni; quelli poi sul consumo delle bevande alcooliche sono limitati all'anno 1904 e riguardano soltanto il vino e la birra. Dato ciò per la nostra inchiesta fu creduto necessario redigere un questionario che trascriviamo qui integralmente.

Comune di ______________________

1. In questo Comune si fa abuso di bevande alcooliche? e di quali specialmente? delle fermentate o delle distillate?	
2. Quanti spacci di vino e liquori vi sono?	
3. Qual'è la popolazione del Comune?	
4. Qual' è l' ora di apertura delle osterie?	
5. Qual'è l'ora della loro chiusura?	
6. A quanto ascese il consumo in ettolitri di vino nel 1903-1905?	
7. Quanti ettolitri di liquori si consumarono in detto triennio?	
8. Quanti ettolitri di birra?	
9. Qual' è il provento che si ricava dall' importo del dazio sulle bevande alcooliche?	
10. Si osservano molti casi di ubbriachezza e di preferenza in quali giorni?	
11. Si verificano *di sovente* risse e disordini provocati dal vino?	

Il questionario fu inviato a tutti i comuni capoluoghi di provincia e di circondario e a tutti i comuni in genere la cui popolazione superasse i 5000 abitanti. Avemmo purtroppo a lamentare il medesimo inconveniente rilevato dai compilatori dell'annuario statistico di cui sopra: la maggior parte cioè dei Comuni non si curò di rispondere, malgrado sollecitazioni ripetute; alcuni inviarono risposte incomplete, vari altri ci inviarono dati che erano assolutamente inattendibili e alla richiesta di correzioni, pochi aderirono. Qualche comune ci fece notare che aveva soltanto i dati del consumo negli spacci pubblici, e nulla poteva dirci sul consumo nelle case private: per i comuni chiusi poi ci venne fatto rilevare che sfuggiva assolutamente a ogni indagine il consumo delle bevande alcooliche fuori la cinta daziaria, consumo in qualche caso non lieve. I Comuni di Roma e di Napoli fecero anche delle riserve sull'esattezza rigorosa dei dati rimessi pel fatto di essere l'azienda gerita dal Governo, e così pure Avellino e Gallarate, essendosi ivi il dazio dato in appalto al consorzio dei medesimi esercenti. Nel complesso, di soli 196 comuni potemmo avere dati utilizzabili. Non ci fu nemmeno possibile di avere per le diverse regioni dati di un numero di comuni approssimativamente eguale.

Nel seguente specchietto trovasi segnato per ogni regione il numero dei comuni di cui ricavammo dati utilizzabili.

Regione	Comuni
Piemonte	21
Lombardia	19
Veneto	24
Liguria	11
Emilia	13
Toscana	11
Marche	10
Umbria	8
Lazio	10
Abruzzi	9
Molise, Campania, Basilicata	15
Puglie	13
Calabrie	12
Sicilia	11
Sardegna	9
Totale	196

Infine rilevammo che non sempre i dati a noi forniti per il 1904 coincidevano con quelli indicati sull'annuario di cui sopra.

Con queste limitazioni il valore dei risultati e dei raffronti tra le diverse regioni veniva a ridursi di molto; e a prima vista poteva sembrare anche ardito far delle generalizzazioni in base a dati così scarsi. Avemmo però a constatare che, a parte le grandi città, nei dati dei comuni d'una stessa regione si avevano molte analogie, tali da far supporre che non dovessero esser molto differenti quelli degli altri comuni della regione medesima. In base a tale ipotesi, sul cui valore facciamo le dovute riserve, abbiamo creduto opportuno di proceder nei raffronti che ci eravamo prefissi.

Nei rapporti si è sopratutto tenuto conto per ogni regione del comune in cui si era avuto il massimo e di quello in cui si era avuto il minimo consumo dell'una o l'altra bevanda e delle cifre relative: si è altresì tenuto conto per ogni regione delle percentuali di comuni (fra quelli che avevano risposto al questionario) in cui il consumo aveva superato date cifre proporzionali a 100 abitanti. Sono stati poi presi in considerazione anche altri dati secondarî.

1. In rapporto al primo quesito noteremo subito che 72 comuni (37 %) confessarono spontaneamente l'abuso nella loro popolazione del consumo di bevande alcooliche distillate, e 82 (42 %) confessarono l'abuso del consumo di vino: solo 4 comuni confessarono abuso di birra (Roma, Voghera, Modena, Borgotaro). In rapporto alle varie regioni le proporzioni dei comuni da cui avemmo confessione d'abuso di vino e liquori è segnata nella tabella n°. 1.

Risulterebbe da questa tabella una notevole differenza fra le varie regioni, e anche per una stessa regione in rapporto al consumo delle due specie di bevande. La percentuale dei comuni in cui si abusa a un tempo dell'una e dell'altra specie di bevande alcooliche è elevata per la Toscana, il Piemonte, l'Emilia, il Lazio; in quest' ultima regione però già vi è una differenza notevole fra la percentuale per il vino (100 %) e quella per liquori (50 %). Le differenze in rapporto all' abuso delle due specie di bevande marcate sono pure per la Liguria (liquori 55 % - vino 18 %), per le Marche (liquori 25 % - vino 80 %), per l'Umbria (liquori 25 % - vino 50 %), per la Toscana (liquori 0 % - vino 66 %), per le Puglie (liquori 12 % - vino 37 %), per la Calabria (liquori 0 % - vino 75 %).

TABELLA I.

REGIONE	Cifra percentuale di comuni che confessarono abuso di bevande alcooliche distillate.	REGIONE	Cifra percentuale di comuni che confessarono abusi di vino.
Piemonte . .	50	Piemonte . .	33
Lombardia .	33	Lombardia .	36
Veneto . . .	30	Veneto . . .	41
Liguria. . .	55	Liguria. . .	18
Emilia . . .	50	Emilia . . .	63
Toscana . .	50	Toscana . .	54
Marche. . .	25	Marche. . .	80
Umbria . .	25	Umbria . .	50
Lazio . . .	40	Lazio . . .	100
Molise . . .	10	Molise . . .	20
Campania . .		Campania . .	
Basilicata . .		Basilicata . .	
Puglie . . .	12	Puglie . . .	37
Calabrie . .	0	Calabrie . .	25
Sicilia . . .	10	Sicilia . . .	18
Sardegna . .	0	Sardegna . .	66

Bassa è la percentuale in rapporto all'abuso d'ambo le specie di bevande per la Sicilia e per la regione che comprende la Campania, il Molise, la Basilicata. Una percentuale media, con differenze non grandi in rapporto alle due specie di bevande, si ha nella Lombardia, nel Veneto.

2. Pochissimi furono i Comuni che confessarono una frequenza di casi di ubbriachezza, e di risse o disordini provocati dall' abuso di bevande alcooliche. I dati scarsi non permettono confronti fra le varie regioni; rileviamo qui soltanto che furono

da alcuni Comuni segnalati casi di ubbriachezza non solo nei giorni di festa, ma pur nel giorno precedente e successivo alla medesima.

3. Sull' ora di chiusura degli spacci rilevammo dalla nostra inchiesta che nella maggior parte dei comuni non si oltrepassavano le 23, in pochi comuni si arrivava alle 24, solo in 14 si oltrepassava anche quest' ora, e sono fra questi ultimi varie grandi città come Torino, Firenze, Venezia, Napoli.

4. Sulla percentuale di spacci di bevande alcooliche, in rapporto al numero degli abitanti, la nostra inchiesta ha fatto rilevare oscillazioni grandissime fra le varie regioni.

Nella seguente tabella è segnata per ogni regione la cifra di massima e quella di minima percentuale.

TABELLA II.

REGIONE	Percentuale massima	Percentuale minima
Piemonte	1.89	0.42
Lombardia.	1.98	0.32
Veneto	1.35	0.28
Liguria	1.97	0.82
Emilia	1.34	0.19
Toscana	1.58	0,48
Marche	0.71	0,04
Umbria.	1.20	0,81
Lazio	0.73	0,29
Abruzzi.	0,70	0,50
Molise . . . . . . / Campania . . . . . / Basilicata	0.86	0.11
Puglie	1,36	0.11
Calabrie	0,53	0,47
Sicilia	1.06	0.09
Sardegna	0,85	0,45

Si possono già da questa tabella rilevare differenze notevoli fra le varie regioni; delle regioni meridionali soltanto nella Puglia e nella Sicilia la percentuale di spacci sorpassa l'1 °/₀, ma anche quì la cifra di percentuale massima è sempre al disotto di quella di alcune regioni settentrionali, come il Piemonte, la Liguria, la Lombardia. Nelle cifre di percentuale minima le differenze sono meno marcate fra regioni settentrionali e meridionali; è a notare in ogni modo come le cifre più basse, dopo le Marche, si trovino nella Sicilia, nelle Puglie, nella regione che comprende Campania, Molise, Basilicata e le più alte sono in Liguria.

Se noi calcoliamo ora per ogni regione il numero dei paesi in cui la percentuale degli spacci oltrepassa la cifra di 0.50 o di 0.80 abbiamo fra le diverse regioni differenze anche marcate, come dimostra la seguente tabella.

TABELLA III.

REGIONE	Percentuale di comuni della regione in cui il numero di spacci supera in rapporto alla popolazione il	
	0.50 °/₀	0.80 °/₀
Piemonte	85 /₀	52 °/₀
Lombardia	95 °/₀	66 °/₀
Veneto	83 °/₀	68 °/₀
Liguria	81 °/₀	81 °/₀
Emilia	84 °/₀	30 °/₀
Toscana	63 °/₀	45 °/₀
Marche	60 °/₀	00 °/₀
Umbria	75 °/₀	25 °/₀
Lazio	40 °/₀	00 °/₀
Abruzzi	33 °/₀	00 °/₀
Molise, Campania, Basilicata	70 °/₀	00 °/₀
Puglie	25 °/₀	12 °/₀
Calabrie	25 °/₀	00 °/₀
Sicilia	45 °/₀	18 °/₀
Sardegna	66 °/₀	00 °/₀

Da questa tabella risulta sempre più evidente il distacco fra le regioni meridionali e settentrionali, sopratutto se si considera in esse la percentuale di paesi in cui il numero degli spacci supera la proporzione del 0.80 in rapporto al numero degli abitanti.

Dalla nostra inchiesta non risulta che si abbia una percentuale maggiore di spacci in città più popolose. Così nel Piemonte, Torino ha appena 0.87, superata da oltre 8 città come: Varallo, Acqui, Pallanza, Susa, ecc.; nella Liguria, Genova occupa l'ultimo posto della serie con la cifra di 0.82; nella Lombardia, Milano è al nono posto con la cifra di 0.88; nel Veneto, Venezia è all'ultimo posto con la cifra di 0.28; nella Campania e regione limitrofa, Napoli è al 4° posto con la cifra di 0.67; nella Sicilia, Palermo, è al 5° con la cifra di 0.51; e se Roma occupa il 1° posto nel Lazio la percentuale degli spacci è in essa appena 0.73.

Di tutte le città relativamente grandi superano la percentuale dell' 1, le seguenti:

Pisa	1.58
Parma	1.21
Catania	1.06
Messina	1.02

Bologna raggiunge appena l' 1.00, tutte le altre sono al disotto. Solo da pochissimi comuni abbiamo avuto qualche dato che potesse, almeno in parte, spiegare la percentuale elevatissima degli spacci; così Varallo Sesia, che occupa il 3 posto della serie di tutti i Comuni italiani che risposero alla nostra inchiesta, con 1.83, (al primo è Lecco con 1.98, al secondo Castelnuovo Garfagnana con 1.97), asserisce che i suoi spacci servono agli abitanti di vari paesi limitrofi, che ivi si recano per i mercati settimanali. Tolmezzo (1.35) fa notare che si ha nel paese gran commercio e un presidio militare.

5. Anche in rapporto al consumo di birra si notano differenze spiccate fra regioni settentrionali e meridionali. Da varii comuni del mezzogiorno continentale e dalla Sicilia avemmo dichiarazioni che non si faceva affatto uso di tale sostanza (Avellino, Termini, Trapani a es.) o solo in quantità insignificanti (Ariano di Puglia, Lucera, Melfi, Sala-Consilina); dei comuni delle regioni continentali centrali, solo Montepulciano e Vergatto

accennano ad un uso di quantità insignificanti, delle settentrionali nessuna dichiarazione del genere.

Nella seguente tabella si trovano segnati per ogni regione i comuni in cui si è avuto massimo e minimo consumo di ettolitri di birra nel triennio. Le cifre segnate a fianco ai comuni, indicano il numero degli ettolitri consumati nel triennio per ogni cento abitanti.

TABELLA IV.

REGIONI	Cifra di massimo consumo di birra	Cifra di minimo consumo
Piemonte .	25.72 (Novara)	0,60 (Aosta)
Lombardia	83.75 (Busto Arsizio)	0.40 (Volta Mantovana)
Veneto. .	48.60 (Udine)	1,36 (Ardizzano)
Liguria .	11.43 (Genova)	0.15 (Chiavari)
Emilia. .	41.66 (Modena)	0,20 (Borgotaro)
Toscana .	7.80 (Firenze)	0.02 (Lucca)
Marche .	3.56 (Ancona)	0.02 (Camerino)
Umbria .	4.03 (Fermo)	0.13 (Rieti)
Lazio . .	1.78 (Civitavecchia)	0.16 (Roma)
Abruzzi .	0.32 (Teramo)	0.06 (Vasto)
Molise . . Campania. Basilicata.	2.1 (Napoli)	0.05 (Campobasso)
Puglie . .	1 23 (Bari)	0.01 (Bovino)
Calabrie .	0.3 (Reggio Calabria)	0.01 (Rossano)
Sicilia . .	0,78 (Catania)	0.01 (Sciacca)
Sardegna .	0.60 (Cagliari)	0.01 (Tempio)

Come vedesi c' è una differenza fra la Lombardia, il Veneto, l' Emilia, il Piemonte e la Liguria, da una parte, e tutte le regioni meridionali dall' altra, specie per ciò che riguarda i consumi massimi, ma non manca nemmeno per i consumi minimi.

In un' altra tabella abbiamo segnato per ogni regione, tra i comuni che risposero al questionario, la percentuale di quelli in cui il consumo di birra per ogni 100 abitanti superò nel triennio rispettivamente 1, 2, 5, 10, 20 ettolitri.

TABELLA V.

REGIONE	Percentuale di Comuni il cui consumo di birra nel triennio superò				
	1 ettol.	2 ettol.	5 ettol.	10 ettol.	20 ettol.
Piemonte . . .	95	85	66	33	9
Liguria	90	90	45	18	0
Lombardia . . .	78	73	57	31	15
Veneto	91	87	66	50	25
Emilia	61	46	23	15	7
Toscana. . . .	63	63	27	0	0
Marche	40	20	0	0	0
Umbria	75	50	0	0	0
Lazio	40	0	0	0	0
Abruzzi	0	0	0	0	0
Molise . . . . Campania . . . Basilicata . . .	10	10	0	0	0
Puglie	12	0	0	0	0
Calabrie. . . .	0	0	0	0	0
Sicilia	0	0	0	0	0
Sardegna . . .	0	0	0	0	0

Anche da questa tabella risulta chiara la differenza che corre fra le regioni continentali settentrionali e tutte le altre

ma specialmente con le meridionali e le insulari. Il Veneto mantiene nel complesso il primato, è ivi più elevata che in ogni altra regione la percentuale di comuni con consumi forti (oltre 1, 2, 5, 10, 25 ett.) e solo per consumi al disopra di 1 ettolitro, resta di poco indietro al Piemonte.

Nei raffronti fra i singoli Comuni non si trova costante il rapporto di un consumo maggiore in comuni più popolosi. Genova in vero ha il primato per tutta la Liguria, come Firenze per la Toscana, Napoli per la Campania e regioni limitrofe; anche nell' Emilia stanno in prima linea le città maggiori come Modena, Bologna, Parma, Piacenza, Ferrara, Reggio, Ravenna; ma nel Veneto si trova già Venezia al 2° posto della serie, e così pure Palermo per la Sicilia; nella Lombardia, Milano è al 4° posto, al 10° è Torino fra i comuni del Piemonte, ultimo nella serie del Lazio è Roma. Dalla tabella poi dei consumi massimi risulta chiaro che le cifre più elevate non si hanno nelle maggiori Città.

Sembrerebbe in ogni modo doversi riconoscere l' influenza dello sviluppo di alcune industrie e commerci nei varî comuni sul consumo della birra: così vediamo nell'Umbria un gran distacco fra Terni e gli altri paesi e così pure nelle Marche per Ancona.

6. Le differenze fra una regione e l' altra, sono pure evidenti in rapporto al consumo di liquori.

Nella tabella seguente è segnato per ogni regione il massimo ed il minimo consumo di ettolitri per ogni 100 abitanti ed il Comune in cui si ebbe.

TABELLA VI.

REGIONI	Quantità massima di Ettolitri di liquori consumati nel triennio in un solo Comune	Quantità minima
Piemonte .	35.25 (Novara)	0.12 (Aosta)
Lombardia	34.77 (Lecco)	1.12 (Breno)
Veneto. .	61.72 (Asolo)	0.39 (Pordenone)
Liguria .	84.23 ? (Genova)	0,96 (Castel.vo Garfagnana)
Emilia. .	25.12 (Reggio-Emilia)	0.27 (Borgotaro)
Toscana .	70.72 (Portoferraio)	2.50 (Pistoia)
Marche .	3.70 (Ancona)	0.12 (Camerino)
Umbria .	3.24 (Terni)	1.55 (Orvieto)
Lazio . .	54,54 (Frosinone)	0.31 (Roma)
Abruzzi .	1.24 (Teramo)	0.64 (Vasto)
Molise . . Basilicata. Campania.	84. ? (Napoli)	0.84 (Melfi)
Puglie . .	3.12 (Lecce)	0.11 (Altamura)
Calabria .	2.28 (Catanzaro)	1.72 (Rossano)
Sicilia . .	20.45 (Palermo)	0.05 (Noto, Termini-Imerese)
Sardegna .	6.17 (Cagliari)	0.61 (Tempio)

Facciamo le più ampie riserve sull' attendibilità di alcune cifre elevate che si distaccano troppo dalle altre della serie. Sarebbero infatti appena 5 paesi: Genova, Napoli, Portoferraio, Asolo, Frosinone, che avrebbero un consumo molto superiore agli altri; dopo Frosinone si scende nella serie generale da 54 a 35 (Lecco). Pochi risultati ad ogni modo si potrebbero ricavare da questa tabella; e più attendibili sono quelli che si ricavano dalla seguente in cui è segnata per ogni regione la percentuale

dei comuni compresi nella nostra inchiesta, nei quali il consumo superò nel triennio rispettivamente:

1 - 2 - 5 - 10 - 20 ettolitri.

TABELLA VII.

REGIONE	Percentuale di comuni in cui il consumo di liquori per ogni 100 abitanti superò nel triennio				
	1 ettol.	2 ettol.	5 ettol.	10 ettol.	20 ettol.
Piemonte . . .	95	76	28	14	4
Lombardia . . .	84	68	32	15	5
Veneto	70	62	50	16	8
Liguria	63	54	9	9	9
Emilia	92	61	30	15	15
Toscana	72	72	54	27	9
Marche	60	40	0	0	0
Umbria	75	50	0	0	0
Lazio	60	40	20	20	20
Abruzzi	33	0	0	0	0
Molise . . . . Campania . . . Basilicata . . .	70	40	10	10	10
Puglie	63	12	0	0	0
Calabria . . .	50	25	0	0	0
Sicilia	9	9	9	9	9
Sardegna . . .	33	33	33	0	0

Da questa tabella si rilevano non poche differenze regionali. Il numero dei paesi in cui il consumo rimase sotto ad un ettolitro è molto esiguo per il Piemonte e l'Emilia, molto elevato invece per la Sicilia e la Sardegna; e vi è pure una differenza notevole fra la Lombardia, la Calabria e l'Abruzzo.

Le differenze si accentuano se facciamo i confronti in rapporto a un consumo superiore ai due e inferiore ai cinque ettolitri, qui è maggiore il distacco fra le regioni settentrionali e alcune delle centrali (specie Toscana) con le meridionali: mentre in queste ultime le percentuali vanno da un minimo di 9 ad un massimo di 40, nelle prime si va da un minimo di 54 ad un massimo di 76, con minori differenze fra l'una e l'altra regione di quello che non si avesse in rapporto al consumo limitato fra 1 e 2 ettolitri. Si mantiene pure il distacco nelle percentuali di paesi il cui consumo supera i 5 ettolitri; ma le differenze sono meno accentuate in quanto un unico comune in cui il consumo viene ad essere molto superiore a quello degli altri della regione influisce sulla percentuale e la fa figurare anche elevata, quando è scarso il numero totale dei paesi in base a cui si viene a far la percentuale. Così per la Campania e regioni limitrofe, noi vediamo che Napoli si distacca molto da tutti gli altri comuni, e così pure avviene per Palermo in confronto agli altri comuni della Sicilia e, se noi eliminassimo dal computo quest'ultima città, avremmo per la Sicilia sempre lo 0 come percentuale di paesi in cui il consumo supera 1 o più ettolitri.

Abbiamo già detto che bisogna accettare con molta riserva le cifre che troppo si distaccano dagli altri della serie. Paragonando ad ogni modo i varii comuni di una medesima regione, mentre in alcune risulta evidentissimo il distacco fra piccoli e grandi centri, in altre lo si ha meno. Così in Sicilia nel passare da Palermo, che occupa il 1° posto nella serie, a Girgenti, che occupa il 2°, si scende già da un consumo di ettol. 20,45 a un altro di 0.92; nella Campania e regioni limitrofe, si passa da Napoli con 41, 84 (?) a Benevento con ettol. 3,72. Anche nella Liguria si ha grande differenza fra Genova che occupa il 1. posto con un consumo di ettol. 84 - 23 (?) e Massa che sta al 2. con un consumo di ettolitri 4.30. Nel Lazio invece, Roma occupa l'ultimo posto della serie. Nel Piemonte, Torino è all' 8. posto della serie con un consumo di ettol. 4.79, mentre al 1. è Novara con ettol. 35.25, all' 8. posto è pure Venezia fra i paesi del Veneto, al 5. Milano per la Lombardia. È notevole poi il fatto che nell'Emilia e regioni limitrofe città di grandezza e popolazione poco differenti hanno un consumo di liquori molto diverso, così per Reggio si ha la cifra di 25.12, per Modena di 23.14, e invece per Bologna si scende a 6.73, per Parma a

6.52, per Piacenza a 4.44. Non risulta adunque una costante influenza del numero degli abitanti sul consumo dei liquori.

6. Passando al consumo del vino dobbiamo fare anche qui delle riserve sui dati offertici da qualche comune, come Matera, in cui la cifra di consumo si distacca molto da quella degli altri paesi. Mentre infatti a Matera il consumo per ogni 100 abitanti viene ad essere nel triennio ettol. 1914.84, a Perugia, che occupa il 2. posto nella serie, il consumo non va oltre gli ettol. 844. Successivamente invece la serie degrada regolarmente. Nella seguente tabella sono segnati i comuni delle varie regioni in cui si ebbe il massimo e il minimo consumo nel triennio e le cifre relative.

TABELLA VIII.

REGIONE	Quantità massima di Ettolitri di vino consumati nel triennio in un comune	Quantità minima
Piemonte .	625.04 (Casal Monferrato)	2.49 (Pinerolo)
Lombardia	577.66 (Lecco)	5.58 (Viadana)
Veneto . .	334.03 (Vicenza)	11 58 (Sanguineto)
Liguria .	537.00 (S. Pier d' Arena)	104.76 (Novi Ligure)
Emilia . .	615.45 (Parma)	16.36 (Faenza)
Toscana .	645.63 (Portoferraio)	32.00 (Montepulciano)
Marche .	560.64 (Pesaro)	48.50 (Camerino)
Umbria .	843.00 (Perugia)	205.43 (Orvieto)
Lazio . .	714.30 (Viterbo)	3.00 ? (Roma)
Abruzzi .	187.44 (Avezzano)	112.60 (Vasto)
Molise . . Campania . Basilicata .	1914.84 (Matera)	18.25 (Nola)
Puglie . .	571.16 (Lucera)	42.00 (Corato)
Calabria .	224.65 (Rossano)	168.07 (Catanzaro)
Sicilia . .	264.41 (Catania)	46.94 (Caltagirone)
Sardegna .	424.41 (Cagliari)	82.34 (Tempio)

Da questa tabella non risulterebbe un gran distacco fra regioni settentrionali e meridionali. La Calabria e la Sicilia presentano le cifre più basse in rapporto ai maggiori consumi, ma viceversa la Campania presenta le cifre più alte (fatta sempre la riserva di cui sopra). È notevole piuttosto la differenza per le cifre dei minimi consumi; il Piemonte, la Lombardia, il Veneto e forse il Lazio hanno cifre molto basse in confronto delle Calabrie, Sicilia, Sardegna, Umbria, ecc.

Nella seguente tabella si trova segnata, per ogni regione, la percentuale dei paesi in cui il consumo nel triennio superò i 500, i 400, i 200, i 100, i 50 ettolitri.

TABELLA IX.

REGIONE	Percentuale di comuni in cui il consumo del vino per ogni 100 abitanti superò nel triennio				
	50 ett.	100 ett.	200 ett.	400 ett.	500 ett.
Piemonte . . .	90	85	61	24	9
Lombardia . . .	84	68	52	22	10
Veneto	87	79	41	16	4
Liguria	100	100	72	27	9
Emilia	69	46	37	23	15
Toscana	90	90	63	36	27
Marche	80	80	80	20	20
Umbria	100	100	100	50	20
Lazio	80	80	40	20	20
Abruzzi	100	100	0	0	0
Molise . . . . / Campania . . . / Basilicata . . .	73	66	53	13	13
Puglie	92	77	53	23	15
Calabria . . .	100	100	50	0	0
Sicilia	91	58	8	0	0
Sardegna . . .	100	66	66	33	0

Scarse vengono ad essere qui le differenze fra le regioni in rapporto alle percentuali di comuni in cui il consumo superi 50 ettolitri; in due regioni soltanto (Emilia e Campania - Molise - Basilicata) la percentuale è al disotto di 80, troviamo poi raggiunto il 100 sia da regioni settentrionali (Liguria) che da centrali (Umbria) meridionali (Abruzzi, Calabria) e insulari (Sardegna).

In rapporto al consumo superiore ai 100 ettolitri, si hanno maggiori differenze; da un massimo di 100 (Liguria, Umbria, Abruzzi, Calabria) si scende a un minimo di 46 (Emilia). Confrontando poi per ogni regione le cifre percentuali di consumo oltre i 50 e quelle oltre i 100 ettolitri, si nota in alcune, come le Puglie, la Sicilia, la Sardegna, l' Emilia, la Lombardia, una differenza spiccata, mentre in altre la differenza manca o è lieve.

Anche nelle cifre che segnano le percentuali di comuni con consumo superiore ai 200 ettolitri, si hanno differenze spiccate fra una regione e l'altra, come si hanno per una stessa regione nei confronti colle cifre di consumo più scarso. Così nell'Umbria si ha ancora 100 e negli Abruzzi 0. Le cifre più alte sono date qui dall' Umbria, dalle Marche e dalla Liguria; le più basse dagli Abruzzi e dalla Sicilia, abbiamo poi cifre sufficentemente elevate e non molto differenti fra loro nel Piemonte, Lombardia, Liguria, Toscana, Campania, Puglie, Calabria, Sardegna (massimo 72, minimo 50); l' Emilia, il Lazio e il Veneto ci danno cifre più basse (massimo 41, minimo 37). Molto spiccata poi è per il Piemonte, il Veneto, la Liguria, la Toscana, il Lazio, gli Abruzzi, le Puglie, la Sicilia la differenza che corre fra le cifre di consumo sopra i 200 e quella sopra i 100; per le altre regioni è minore o manca del tutto.

Se passiamo a considerare consumi ancora più elevati, le differenze fra le varie regioni si attenuano; lasciando da parte quelle in cui tali consumi forti mancano (Sicilia, Abruzzi, Calabria per consumo superiore ai 400 ettolitri, Sardegna per consumo superiore ai 500). Mantiene per consumo superiore ai 400 ettolitri il 1. posto l' Umbria, seguono la Toscana e la Sardegna, le cifre più basse sono date dalla Campania e regioni limitrofe, nonchè dal Veneto. Per consumi superiori ai 500 ett., il primato spetta alla Toscana, e sempre elevata è la percentuale nelle Marche, nell' Umbria, nel Lazio, le cifre più basse sono date dal Veneto, dalla Liguria, dalla Lombardia e dal Piemonte.

Se noi ora teniamo sopratutto conto delle percentuali per consumo superiore ai 200, 400 o 500 ettolitri e prendiamo come criterio l'altezza della cifra relativa, e la persistenza di essa oltre una determinata altezza nei tre casi, dobbiamo riconoscere che le regioni di maggior consumo di vino sono rappresentate dall' Umbria, dalle Marche e dalla Toscana, quelle di minor consumo dagli Abruzzi e dalla Sicilia e poi anche dalla Calabria. È fra le regioni di consumo relativamente scarso pure il Veneto, dobbiamo invece considerare il consumo come sufficientemente elevato nella Liguria, nella Campania, nel Lazio, nelle Puglie.

Paragonando i comuni di una stessa regione risulta chiaro che solo di rado si verifica un maggior consumo in centri più popolosi; Torino, Milano, Roma, Napoli sono al quinto posto nella serie regionale; Venezia e Bologna al quarto; Genova e Palermo al secondo. Non sempre risulta un maggior consumo in centri industriali e manifatturieri ove si ha una forte popolazione operaia, così da una parte troviamo S. Pier d' Arena al primo posto tra i paesi della Liguria, mentre dall' altra Terni è superata di grán lunga da due altri paesi dell' Umbria, ossia da Perugia e da Rieti.

Volendo riassumere in breve i risultati ottenuti, abbiamo:

a) Confessione spontanea di abuso nel consumo di bevande alcooliche distillate:

Differenze notevoli fra alcune delle regioni settentrionali e centrali (Liguria, Piemonte, Emilia, Toscana, Lazio) con altre delle meridionali e insulari (Campania, Basilicata, Molise, Puglie, Sicilia) nelle prime la percentuale di comuni che confessarono l' abuso è fra i 50 e 55 nelle seconde fra i 10 e i 12.

b) Confessione spontanea di abuso nel consumo di vino.

Differenze anche qui notevoli fre le varie regioni: stanno in prima linea il Lazio (100 %), le Marche (80 %), l' Emilia (69 %), la Sardegna (66 %), la Toscana (54 %), l' Umbria (50 %), nell' ultima la Sicilia e la Liguria (18 %), la Campania, la Basilicata, il Molise (20 %), la Calabria (25 %).

c) Numero di spacci di bevande alcooliche in rapporto al numero di abitanti.

La cifra che segua la percentuale massima è molto più elevata nelle regioni settentrionali e in alcune delle centrali (da

1.89 Piemonte a 1.34 Emilia) che non nelle meridionali, ad eccezione delle Puglie (1.36), e nelle insulari (da 1.06 Sicilia a 0.53 Calabria).

Nella cifra che segna la percentuale minima si hanno differenze meno spiccate fra regioni settentrionali e quelle meridionali e insulari, a ogni modo la cifra più elevata è nella Liguria, la più bassa dopo le Marche è nella Sicilia, nelle Puglie, nella Campania, nella Basilicata, nel Molise.

Se consideriamo infine il numero dei Comuni in cui la percentuale di spacci supera il 0.50 °/₀, rileviamo che questo è molto maggiore nel Piemonte, nella Liguria, nella Lombardia, nel Veneto, nell' Emilia (da 83 a 95 °/₀) che non nelle Puglie, nelle Calabrie, nella Sicilia (25 a 45 °/₀); anche nella Campania, nella Basilicata, nel Molise non si va oltre il 70 °/₀.

Il numero infine dei comuni in cui la percentuale di spacci supera 0.80 °/₀ è sempre molto elevato nel Piemonte, nella Liguria, nella Lombardia, nel Veneto (da 51 a 81 °/₀) e pur non lieve nell' Umbria, nell' Emilia e nella Toscana (da 25 a 45 °/₀), mentre che dal Lazio e dagli Abruzzi venendo verso il mezzogiorno e le isole di solito mancano completamente comuni con detta percentuale o sono in numero minimo (12 °/₀ Puglie, 18 °/₀ Sicilia).

d) Consumo di Birra.

Le cifre più elevate di consumo massimo si trovano nella Lombardia, nel Veneto, nell' Emilia, nel Piemonte; le più basse si hanno nelle Calabrie, negli Abruzzi, nella Sardegna, nella Sicilia, nella Campania, Basilicata e Molise, nelle Puglie, nel Lazio. Il distacco fra le une e le altre cifre è molto forte (da 25,72 a 83,75 da una parte, e da 0,30 a 1,78 dall' altra). Nelle cifre di consumo minimo le differenze sono meno marcate, a ogni modo sono esse sempre più elevate nella Lombardia, nel Veneto, nell' Emilia, nel Piemonte, che non nelle regioni meridionali e insulari.

Si mantiene la differenza fra regioni settentrionali e centrali da una parte e meridionali e insulari dall' altra per rapporto al numero di comuni in cui il consumo supera, nel triennio, 1 ett. per ogni 100 abitanti (da una parte si ha dal 40 al 95 °/₀, dall' altra dal 0 al 12). E se per un consumo superiore ai 2 ett. vediamo ancora comparire qualche comune della Campania, per quello superiore a 3 non si trova alcun comune delle regioni

meridionali e insulari, come non si trovano nemmeno comuni di alcune regioni centrali, quali Umbria, Marche, Lazio. È abbastanza elevato il numero di comuni in cui il consumo superi i 5 ettolitri nelle regioni settentrionali e nella Toscana (da 23 a 66 %); sopra i 10 ettolitri troviamo solo comuni di regioni settentrionali e in numero discreto (dal 15 al 33); così pure sopra i 20 (qui mancano comuni di Liguria, per le altre regioni la percentuale va da 7 a 25). Il Veneto fra tutte le regioni settentrionali mantiene il primato in rapporto al consumo della birra.

e) Consumo di liquori. Le cifre più elevate di consumo massimo si trovano nella Liguria e nella Campania, le più basse negli Abruzzi, nella Calabrie, nelle Puglie. Nelle regioni settentrionali la cifra di consumo massimo non scende al disotto di 25,12 (Emilia); nelle regioni meridionali si scende fino a 1,24 (Abruzzi). Per le cifre di consumi minimi si hanno differenze lievi.

Il numero dei comuni in cui il consumo di liquori fu superiore a 1 ettolitro, è elevato in special modo, nel Piemonte, nell' Emilia, nella Lombardia (da 84 a 92 %), è basso più specialmente nella Sicilia e nella Sardegna (da 9 a 33 %). Il numero di comuni in cui il consumo superò i 2 ettolitri è molto maggiore nelle regioni settentrionali e centrali che non nelle meridionali e insulari, si va per le prime dal 40 al 76 %, per le seconde solo la Campania tocca il 40 %, per le altre si va dallo 0 al 33 %. Si accentuano le differenze nelle percentuali di comuni con consumo ancor più forte, ossia superiore ai 5, ai 10, ai 20 ettolitri; acquista qui il primato la Toscana, cui segue il Veneto, l' Emilia, il Lazio.

f) Consumo di vino. Mancano differenze spiccate fra le varie regioni in rapporto alla cifra che segna il maggior consumo; si trovano in regioni meridionali tanto le cifre più basse (Abruzzi, Calabria) quanto le più elevate (Campania); fra le regioni con cifre elevate segnaliamo l' Umbria; fra le regioni settentrionali il Veneto ha le cifre più basse. In rapporto ai consumi minimi troviamo, oltre che nell' Umbria, le cifre più alte proprio nelle regioni che presentavano le cifre più basse per i consumi massimi (Abruzzi, Calabrie); prevalgono le cifre basse nelle regioni settentrionali a eccezione della Liguria.

Il numero dei comuni in cui il consumo di vino fu superiore ai 50 ettolitri è elevato per tutte le regioni. Hanno le cifre più basse l' Emilia (69) e la Campania, Basilicata, Molise (73). Per un consumo superiore a 100 ettolitri le cifre restano sempre elevate, solo nell' Emilia e nella Sicilia si ha una diminuzione forte. Si verifica una diminuzione forte nel Piemonte, nella Liguria, nel Veneto, nella Liguria in rapporto al numero di comuni in cui si ha ancora un consumo oltre i 200 ettolitri, e quello di comuni in cui il consumo supera i 400 ettolitri; lo stesso avviene per la Campania, Molise, Basilicata, per le Puglie, per la Calabria, per la Sardegna, per le Marche, per l' Umbria. Nel Lazio invece, negli Abruzzi, nella Sicilia, la diminuzione forte si verifica già nel confronto delle cifre percentuali dei comuni in cui il consumo fu superiore ai 100 e di quelli in cui fu superiore ai 200 ettolitri. Un numero sufficentemente e costantemente elevato di comuni in cui il consumo supera sia i 200, che i 400 e i 500 ettolitri, si ha nell' Umbria, nelle Marche e nella Toscana; vengono in seconda linea la Liguria, la Campania, il Lazio, le Puglie, in ultimo si trovano gli Abruzzi, la Sicilia, la Calabria.

g) Influenza del numero degli abitanti. Non si ha una percentuale maggiore di spacci di bevande alcooliche nei centri più popolosi, e nemmeno di consumo di vino; frequente ma non costante è in essi un maggior consumo di birra e di liquori.

Volendo riassumere ora le caratteristiche d' ogni regione abbiamo:

Piemonte. Percentuale elevata (50) di comuni che confessarono abusi di liquori, un pò meno per il vino (33); il numero di spacci in qualche comune arriva perfino all' 1,89 $^0/_0$ della popolazione, non scende mai al di sotto di 0,42 $^0/_0$; percentuale elevata di comuni (85) in cui gli spacci superano in rapporto alla popolazione il 0,50 $^0/_0$; pure elevata quella dei comuni (52) in cui il numero degli spacci supera la proporzione di 0,80; è fra le regioni che hanno le cifre più elevate di massimo e minimo consumo di birra nei confronti fra i vari comuni, e così pure fra quelle che hanno percentuali elevate di comuni con consumo di birra superiore a 1, 2, 5, 10, 20 ettolitri; così pure elevata è la percentuale di comuni in cui il consumo di liquori superò 1

o 2 ettolitri, non lieve per consumi superiori ai 5, 10, 20 ettolitri; elevata infine è la percentuale di comuni in cui il consumo di vino superò i 50, i 100 ettolitri, non molto alta è quella per consumi più forti.

Liguria. Percentuale elevata (la massima in confronto alle altre regioni) di comuni che confessarono abusi di liquori: molto bassa di quelli che confessarono abusi di vino: il numero di spacci in qualche comune arriva perfino all' 1,97 % della popolazione e non scende negli altri mai al disotto di 0,82 %; percentuale elevatissima (la massima in confronto con altre regioni) di comuni in cui il numero di spacci supera la proporzione di 0,80 (81 %); pure elevate le cifre che segnano il massimo o il minimo consumo di birra nel raffronto fra i vari comuni; elevate percentuali di comuni in cui il consumo di birra superò l' 1 o i 2 ettolitri, basse per consumi più forti, i quali non superano mai i 20 ettolitri; molto elevate le cifre che segnano il massimo consumo di liquori, non elevate però le percentuali di comuni in cui il consumo di liquori superò 1 o 2 ettolitri, bassissime quelle in rapporto a consumi superiori; elevate le percentuali di comuni in cui il consumo del vino superò i 50 i 100 e anche i 200 ettolitri, basse quelle per consumi superiori.

Lombardia. Percentuale non molto elevata di comuni che confessarono abusi di vino e di liquori; il numero di spacci arriva in qualche comune perfino all' 1,98 % della popolazione, ma scende in altri fino a 0,32 %; elevatissima la percentuale (0,95) di comuni con numero di spacci superiori alla proporzione di 0,50 e non lieve (68) quella di comuni con numero di spacci superiore alla proporzione di 0,80; poco elevate le cifre che segnano il massimo o il minimo consumo di birra avutosi nel confronto tra i vari comuni; non molto elevate nemmeno le percentuali di comuni di consumo di birra superiore a 1 o 2 ettolitri, sufficientemente elevate in confronto alle altre regioni quelle per consumi ancor più forti; elevate le cifre di massimo e minimo consumo di liquori, elevate le percentuali di comuni in cui il consumo superò 1 o 2 ettolitri di liquori, discrete quelle per consumi ancor più forti; elevate, ma non di molto in confronto con altre regioni, le percentuali di comuni in cui il consumo del vino superò 50, 100, 200 ettolitri, piuttosto basse quelle per consumi più forti.

Veneto. Percentuale non molto elevata di comuni che confessarono abusi di liquori o di vino; massima proporzione di spacci 1,35 minima 0,28; elevata (83) la percentuale di comuni con spacci in proporzione maggiore del 0,50 e non lieve (66) l'altra di comuni con numero di spacci maggiore alla proporzione di 0,80; molto elevate le cifre che segnano il massimo o il minimo consumo di birra, nel confronto fra i vari comuni; molto elevata la percentuale di comuni in cui il consumo di birra fu superiore sia ad 1 che 2, 5, 10, 20 ettolitri (si hanno in genere le percentuali più elevate nel confronto con altre regioni); molto elevata la cifra di massimo consumo di liquori, sufficientemente elevate le percentuali di comuni con consumo di liquori superiore a 1, 2, 5 ettolitri, discrete quelle per consumi ancora più forti; cifra relativamente bassa di consumo massimo di vino; relativamente basse anche le percentuali di comuni con consumo di vino superiore ai 50, 100, 200, 400, 500 ettolitri.

Emilia. Percentuale elevata di comuni che confessarono abusi di vino o di liquori; massima proporzione di spacci in un comune 1,34 minima 0,13; elevata (84) la percentuale di comuni con numero di spacci in proporzione maggiore del 0,50 bassa (30) quella di comuni con numero di spacci in proporzione maggiore del 0,80; elevata la cifra di massimo consumo di birra in un comune; non molto elevate le percentuali di comuni in cui il consumo di birra fu superiore a 1, 2, 5, 10, 20 ettolitri; non molto elevata la cifra di massimo consumo di liquori in un comune; elevate le percentuali di comuni in cui il consumo di liquori fu superiore a 1, 2, 5 ettolitri, discrete anche quelle per consumi superiori; basse relativamente le percentuali di comuni con consumi di vino superiore a 50, 100, 200, 400, 500 ettolitri.

Toscana. Percentuale elevata di comuni che confessarono abusi di vino o di liquori; massima proporzione di spacci in un comune 1,58 minima 0,48; discreta la percentuale di comuni con numero di spacci in proporzione superiore al 0,50 o al 0,80 della popolazione; basse le cifre di consumo massimo di birra in un comune, discreta la percentuale di comuni con consumo di birra superiore a 1 o 2 ettolitri, bassa quella di comuni con consumo di birra superiore a 5 ettolitri, in nessun comune il consumo di birra fu superiore ai 10 ettolitri; elevata la cifra di

massimo consumo di liquori in un comune; percentuale discreta di comuni con consumo di liquori superiore a 1 o 2 ettolitri, relativamento elevate quelle per consumi ancora più forti (specie fra i 5 e 10 ettolitri); elevate le percentuali di comuni con consumo di vino superiore ai 50 o 100 o 200 ettolitri, relativamente alle altre regioni lo sono pure quelle di comuni con consumo di vino superiore ai 400 o 500 ettolitri.

Marche. Percentuale elevata di comuni che confessarono abusi di vino, scarsa di quelli che confessarono abusi di liquori; massima proporzione di spacci in un comune 0,71 minima 0,40; solo il 60 % dei comuni ha un numero di spacci superiore alla proporzione di 0,50, nessuno arriva alla proporzione di 0,80; molto bassa la cifra di massimo consumo di birra in un comune; scarso in genere il consumo di birra, sì che in nessun comune si supera i 5 ettolitri, appena in $^2/_5$ si supera 1 ettolitro; bassa la cifra di massimo consumo di liquori in un comune come scarso è in genere il consumo dei liquori, ripetendosi qui gli stessi dati che per la birra; molto elevate le percentuali di comuni in cui non solo il consumo di vino fu superiore ai 50, ma pure ai 100 e ai 200 ettolitri, e discreta la percentuale di comuni con consumi ancora più forti di vino.

Umbria. Elevata percentuale di comuni che confessarono abusi di vino, bassa quella dei comuni che confessarono abusi di liquori; massima proporzione di spacci 1,20 minima 0,81; elevata (75) la percentuale di comuni con numero di spacci in proporzione maggiore al 0,50, bassa (25) quella di comuni con numero di spacci in proporzione maggiore al 0,80; bassa la cifra di massimo consumo di birra in un comune, elevata la percentuale di comuni in cui il consumo di birra fu superiore a 1 ettolitro, discreta quella di comuni in cui si superarono i 2 ettolitri, in nessuno si superarono i 5; bassa la cifra di massimo consumo di liquori, elevata la percentuale di comuni in cui il consumo di liquori fu superiore a 1 ettolitro, discreta quella di comuni in cui si superarono i 2 ettolitri, in nessuno si superarono i 5; cifra elevata di massimo consumo di vino nel confronto fra i varî comuni; massima percentuale (100) di comuni in cui il consumo fu superiore a 50, 100, 200 ettolitri; maggiore che in ogni altra regione (50) la percentuale di comuni in cui si superarono i 400 ettolitri; discreta la percentuale anche per consumi superiori ai 500.

Lazio. Massima percentuale (100) di comuni che confessarono abusi di vino, discreta (40) anche quella per abusi di liquori; massima proporzione di spacci 0,73 minima 0,29; discreta (40) percentuale di comuni con proporzione di spacci superiore al 0,50, in nessuno la proporzione supera il 0,80; bassa la cifra di massimo consumo di birra nel confronto fra i varî comuni; discreta percentuale (40) di comuni con consumo di birra superiore a 1 ettolitro, in nessuno vennero superati i 2 ettolitri; elevata (?) la cifra di massimo consumo di liquori in un solo comune; elevata la percentuale di comuni con consumo di liquori superiore ad 1 ettolitro, discreta la percentuale per consumi più forti di liquori; elevata la cifra di massimo consumo di vino in un solo comune, elevate percentuali di comuni in cui il consumo di vino fu superiore a 50, 100, 200 ettolitri, non lieve quella per consumi ancora più forti.

Abruzzi. Massima proporzione di spacci 0,50, solo in un terzo dei comuni si ha un numero di spacci superiore alla proporzione di 0,50, in nessuno si ha una proporzione superiore a 0,80; bassissima la cifra di massimo consumo di birra per un solo comune, in nessuno il consumo di birra fu superiore ad 1 ettolitro; bassissima la cifra di massimo consumo di liquori per un solo comune, appena in un terzo dei comuni si ebbe un consumo di liquori superiore a 1 ettolitro, in nessuno si ebbero consumi più forti; bassa relativamente la cifra di massimo consumo di vino per un solo comune, in tutti i comuni il consumo di vino fu superiore ai 100 ettolitri, in nessuno si superarono i 200.

Campania, Molise, Basilicata. Bassa (20) la percentuale di comuni che confessarono abusi di vino; ancor più (10) quella di comuni che confessarono abusi di liquori; massima proporzione di spacci 0,86 minima 0,11; elevata la percentuale di comuni con proporzione di spacci superiore al 0,50, in nessuno la proporzione superò i 0,80; bassa la cifra di massimo consumo di birra per un solo comune, bassissime (10) le percentuali di comuni in cui il consumo di birra fu superiore a 1 o 2 ettolitri, in nessuno si ebbe un consumo superiore ai 5 ettolitri; elevata (?) la cifra di massimo consumo di liquori nel confronto tra i vari comuni, elevata anche la percentuale di

comuni con consumo di liquori superiore a 1 ettolitro, discreta quella per consumi superiori ai 2 ettolitri, bassa per consumi ancora più forti; molto elevata (?) la cifra di massimo consumo di vino nel confronto tra i vari comuni; elevate le percentuali di comuni con consumo di vino superiore ai 50, 100, 200 ettol., basse quelle per consumi ancora più forti.

Puglie. Discreta la percentuale di comuni che confessarono abusi di vino, scarsa quella di comuni che confessarono abusi di liquori; massima proporzione di spacci 1,36 minima 0,11; basse le percentuali di comuni con numero di spacci in proporzione superiore ai 0,50 e ancor più quelle per spacci in proporzione superiore ai 0,80; bassa la cifra di massimo consumo di birra per un solo comune, bassissima la percentuale di comuni in cui il consumo di birra fu superiore a 1 ettolitro; in nessuno si superarono i 2; bassa la cifra di massimo consumo di liquori nel confronto tra i vari comuni; elevata la percentuale di comuni in cui il consumo di liquori fu superiore a 1 ettolitro, bassa quella di comuni con consumo superiore ai 2 ettolitri; in nessuno si ebbero consumi di liquori superiori ai 5 ettolitri; elevate le percentuali di consumo di vino superiore ai 50, 100, 200 ettol., discrete quelle per consumi ancora più forti.

Calabria. Discreta (25) la percentuale di comuni che confessarono abusi di vino; proporzione massima di spacci 0,53 minima 0,47; appena in $^1/_4$ di comuni la proporzione degli spacci fu superiore ai 0,50, in nessuno fu superiore ai 0,80; bassissima la cifra di massimo consumo di birra per un solo comune; in nessuno il consumo di birra fu superiore a 1 ettol.; bassa la cifra di massimo consumo di liquori nel confronto tra i vari comuni, nella metà dei comuni si ebbe un consumo superiore a 1 ettolitro, in un quarto si ebbe un consumo superiore ai 2, in nessuno si ebbero consumi ancor più forti di liquori; bassa la cifra di massimo consumo di vino nel confronto tra i vari comuni; in tutti i comuni il consumo di vino fu superiore ai 100 ettolitri, in una metà fu superiore anche ai 200, in nessuno si ebbero consumi più forti.

Sicilia. Bassa la percentuale di comuni che confessarono abusi di vino o di liquori; massima proporzione di spacci 1,06, minima 0,03; discreta la percentuale di comuni con proporzione di spacci superiore a 0,50, bassa quella di comuni con propor-

zione superiore ai 0,80; bassissima la cifra di massimo consumo di birra, in nessun comune il consumo di questa fu superiore a 1 ettolitro; discreta la cifra di massimo consumo di liquori nel confronto tra i vari comuni, bassa la percentuale di comuni in cui il consumo di liquori fu superiore a 1, 2, 5, 10, 20 ettol.; bassa la cifra di massimo consumo di vino; elevate le percentuali di comuni con consumo superiore ai 50, 100 ettolitri di vino, bassissima quella di comuni con consumo superiore ai 200 ettolitri, in nessuno si superarono i 400 ettolitri.

Sardegna. Elevata la percentuale di comuni che confessarono abusi di vino; massima proporzione di spacci 0,85 minima 0,45; in $^2/_3$ la proporzione degli spacci superava il 0,50, in nessuno superava i 0,80; bassissima la cifra di massimo consumo di birra nel confronto tra i vari comuni; in nessuno il consumo di birra fu superiore a 1 ettolitro; bassissima pur la cifra di massimo consumo di liquori, in $^1/_3$ il consumo di liquori fu superiore a 1, 2, 5 ettolitri, in nessuno si ebbero consumi più forti; massima (100) percentuale di comuni con consumo di vino superiore ai 50 ettolitri, in $^2/_3$ dei comuni il consumo fu superiore anche ai 100 e 200 ettolitri, in $^1/_3$ fu superiore ai 400, in nessuno fu superiore ai 500.

Dopo aver stabilito così le caratteristiche regionali e fatte le dovute riserve sulla completa corrispondenza delle medesime alla realtà, vediamo quanto i nostri dati corrispondano alla diffusione delle psicosi alcooliche, quale risulta dalla relazione fatta a questo medesimo Congresso dal Dott. Amaldi.

Della Sicilia si hanno in quella relazione solo i dati del manicomio di Messina in cui sembrerebbero mancare le psicosi alcooliche e le psicosi in cui entra fra gli altri fattori etiologici l'alcool; non avendosi i dati del manicomio di Palermo che comprende varie provincie, ogni considerazione sull'intera regione sarebbe assolutamente priva di valore.

Passando alle altre regioni è notevole come le percentuali più basse di psicosi alcoolica siano date dai manicomi del Mezzogiorno. Mancano in vero i dati del manicomio di Napoli, ma abbiamo quelli dei manicomi di Aversa, di Nocera, di Catanzaro, di Aquila, di Lecce, di Teramo, che comprendono tutti gli Abruzzi, le Puglie, le Calabrie, la Basilicata, il Molise, la Campania a eccezione della provincia di Napoli.

Alle percentuali basse di psicosi alcooliche rilevate in questi manicomi corrisponde nelle rispettive regioni un numero relativamente scarso di spacci, uno scarsissimo consumo di birra e di liquori (fa eccezione per i liquori Napoli città; ma appunto i dati di quel manicomio mancano). Non si può dire che manchi in vero in queste regioni un consumo di vino, ma abbiamo visto come esso sia moderato negli Abruzzi e nelle Calabrie tanto che in queste regioni in nessun comune si ebbe un consumo superiore ai 200 ettolitri nel triennio; e se nelle Puglie, nella Campania, nel Molise, nella Basilicata si ebbe un maggiore consumo, la percentuale dei comuni in cui si superarono i 400 o i 500 ettolitri era o bassa (Campania, Molise, Basilicata) o appena discreta (Puglie).

Noi dovremmo in base a questi dati concludere che uno scarso consumo di birra e di liquori e un consumo di vino che resti per un triennio nei limiti di 50 a 200 ettolitri per ogni cento abitanti, e anche un consumo di poco superiore se si tien conto che una parte del consumo a noi sfuggì per le ragioni dette in principio, influisca a mantenere in cifre molto basse la quantità delle psicosi alcooliche. Questa affermazione non regge però con i dati di altre regioni.

Se consideriamo a esempio i dati dei manicomi delle Marche troviamo qui un numero di psicosi alcooliche molto elevato, tanto da prendere questa regione il primo posto nella serie; le caratteristiche del consumo intanto sono presso che uguali a quelle delle regioni meridionali: anche qui numero relativamente scarso di spacci, e scarso consumo di birra e di liquori, i dati del consumo del vino sono molto simili a quelli offertici dalle Puglie; solo le percentuali di comuni con consumo superiore ai 200, 400, 500 ettolitri vengono ad essere più elevati. Dovrebbe adunque questa unica differenza spiegar l' altra molto più accentuata nella proporzione di psicosi alcooliche. Ma abbiamo subito accanto i dati dell' Umbria in cui il consumo del vino fu ancora superiore a quello avutosi nelle Marche e fu anche superiore il consumo di birra e di liquori; intanto nel manicomio di Perugia la percentuale delle psicosi alcooliche fu inferiore a quella avutasi nei manicomi di Ancona e Macerata e solo di poco superiore a quella avutasi nel manicomio di Fermo e di Pesaro. Anche nella Toscana del resto fu rilevato un consumo di vino superiore a quello delle Marche, oltre un consumo maggiore di liquori, e

intanto le percentuali di psicosi alcooliche furono nei manicomi di quella regione più basse salvo che in rapporto a Pesaro.

Così pure nel Veneto, che rappresenta secondo la relazione Amaldi una delle regioni in cui figurano le maggiori percentuali di psicosi alcooliche (20,0), il consumo del vino fu inferiore a quello delle Puglie e della Toscana. Potrebbe esser preso per esso in considerazione il forte consumo di birra, e quello anche non lieve di liquori, ma abbiamo d' altra parte il Piemonte in cui il consumo di vino fu maggiore che non nel Veneto, maggiore anche il consumo dei liquori, presso che eguale il consumo di birra, e la percentuale di psicosi alcooliche non va in questa regione oltre il 14,0. Troviamo in vero nel Veneto più elevate le percentuali di comuni in cui si ebbero consumi forti di liquori o di birra, ma se questo dovesse spiegare la maggiore frequenza di psicosi alcooliche, non si capirebbe perchè la Liguria, in cui sono molto basse le precentuali di comuni con consumi forti sia di birra che di vino o di liquori, rappresenti una delle regioni con maggior frequenza di psicosi alcoolica (19,4).

Le contraddizioni si accentuano allorchè prendiamo a considerare oltre che le psicosi nettamente alcooliche quelle in cui si ebbe fra gli altri agenti etiologici anche l' alcool. Troviamo ad esempio fra i manicomi con percentuali più elevate di dette psicosi quello di Aversa a cui non fanno nemmeno capo le Puglie, che rappresentano, delle regioni meridionali, quella di maggior consumo di vino; e a distanza non lieve dagli ultimi della serie sono pure le percentuali dei manicomi di Nocera, Catanzaro, Aquila. Sempre poi in rapporto alla frequenza di dette psicosi, i manicomi d'una stessa regione si trovano alcuni fra i primi altri fra gli ultimi della serie, così, del Piemonte, Cuneo occupa il secondo posto, Alessandria il 22.°, della Toscana, Volterra è al 3° Firenze al 20°.

In conclusione adunque dai dati raccolti non risulta alcun rapporto diretto o inverso tra il consumo d' una data qualità o quantità di bevande alcooliche nelle diverse regioni e la frequenza delle psicosi nettamente alcooliche o ad etiologia alcoolica nelle regioni stesse.

Può darsi che tali risultati negativi si debbano al fatto che i dati messi a nostra disposizione erano incompleti e non sempre rigorosamente esatti. Per una ricerca completa si sarebbe dovuto fra l' altro tener anche conto del diverso grado alcoolico del

vino o della birra, nonchè della diversa qualità o quantità di altre sostanze tossiche contenute nei liquori consumati nelle varie regioni.

Ma nulla ripugna ad ammettere che, eliminate pure le varie cause d'errore, i risultati restino eguali. Non bisogna dimenticare infatti che le psicosi non riconoscono un solo agente etiologico, e sempre molteplici sono i fattori endogeni ed esogeni che influiscono sullo sviluppo d'una psicopatia. Nella maggioranza dei casi ci sfuggono ancora i rapporti precisi tra questi diversi fattori, e noi non sappiamo se, variandone uno, è sempre necessario che variino anche altri contemporaneamente, perchè si produca lo speciale effetto, come quello d'una modificazione nella frequenza d'una psicosi. Potrebbe anche darsi che queste variazioni concomitanti si rendessero superflue solo quando il fattore principale avesse raggiunto una data intensità. Noi sappiamo ad esempio che la predisposizione alle ebbrezze patologiche può crescere in dati casi al punto da rendersi la produzione delle medesime indipendente dalla quantità di bevanda alcoolica ingerita; analogamente il consumo generale di bevande alcooliche potrebbe da solo influire sulla frequenza delle psicosi alcooliche in una data regione, appena avesse raggiunta una data intensità e non prima. A chiarire quanto ci sia di vero in questa ultima ipotesi interessantissime riescirebbero ricerche comparative, analoghe alle nostre, fra le diverse nazioni, e sopratutto in quelle ove il consumo di bevande alcooliche è notoriamente più forte che non in Italia. Ecco un tema che il nostro Congresso potrebbe utilmente proporre al nascente istituto internazionale per lo studio delle cause delle malattie mentali.

Discussione.

Pres. Dopo aver lodato le interessanti e belle relazioni, cui egli assegna un grande valore non solo dal punto di vista scientifico ma, anche da quello politico-sociale, reputa doveroso esprimere al Congresso qualche suo pensiero, e fare alcune considerazioni, che ritiene necessarie o per lo meno opportune così per riguardo alla verità scientifica, come pure per la considerazione che il nostro paese è eminentemente vinicolo e non bisogna far dire alla scienza più di quello che essa finora ha assodato.

Fo innanzi tutto rilevare le grandi difficoltà nei manicomi di riandare la genesi delle malattie, perchè nè gli individui folli sono sempre in grado di fornire notizie al riguardo, nè i medici possono o sanno sempre racco-

glierle dalle famiglie. Le cifre adunque non possono essere esatte. Bisognerebbe trovare la percentuale delle frenosi alcooliche non su tutti i ricoverati del manicomio, ma mettiamo, su cento o duecento dei quali si è potuto raccogliere con esattezza la diagnosi, come io ho praticato, p. e., per la paralisi progressiva.

Un' altra ragione di grande incertezza dobbiamo riconoscerla nella difficolta di diagnosticare le frenosi alcooliche, vale a dire noi non siamo in grado, salvo qualche eccezione, di assegnare all' azione dell' alcool un tale o tale altro quadro clinico. Occorre dunque procedere con molta precauzione nella compilazione di queste statistiche ed è per non incorrere a dare cifre erronee che non ho inviato cifre del mio manicomio.

Vorrei poi rivolgere una viva raccomandazione agli egregi relatori e al Congresso, ed è che noi ci dobbiamo preoccupare meno forse delle frenosi acute alcooliche, che dell' influenza dell' abuso dell' alcool dei genitori sulla prole. L'alcool, ormai è dimostrato, esercita una decisa azione paralizzante sullo sviluppo del sistema nervoso della figliolanza. Le numerose statistiche, specialmente quelle del Sullivan e del Bevan-Lewis, quelle sulla delinquenza riportate nel libro ultimo del Kowalewsky, sono lì a dimostrare che la massima parte dei criminali nati, degli epilettici, degli idioti ed imbecilli, sono figli di alcoolisti (e spesso alcoolisti essi stessi), forse nella proporzione, secondo Bevan-Lewis, dell' 85 %! Io posso confermare pienamente questi dati, ed è di queste conseguenze che mi sono da anni grandemente preoccupato. Ma c' è di più: ed è l' influenza che l' alcool, bevuto oltre misura, esercita sul ricambio materiale da un lato, e sul carattere intellettivo morale delle famiglie. Tutti ormai sanno per quanto l' artritismo entri nella genesi delle malattie nervose, e l' alcool concorre alla costituzione artritica.

Tutto ciò, intendiamoci bene, riguarda l' abuso dell' alcool, non l'uso moderato, e se deve obbligarci a sopprimere l' uso dell' alcool nei manicomi, non ci dà diritto a promuovere una guerra a fondo al vino e alla viticoltura. Tutti sanno le curiose e non ancora risolute questioni sul valore nutritivo dell'alcool, per non dir di altre vantate azioni benefiche. Tutti sanno che una certa quantita di alcool, forse il 90 per 100, viene ossidata nel nostro organismo. Ora, perchè sottrarre questo alimento a tutti, e specialmente al lavoratore della terra e all'operaio? E badiamo bene, egregi colleghi, che il danno che l' alcool produce è quando se ne beve sino all' ebbrezza o più di quello che l' organismo può ossidare od eliminare Se il lavoratore bevesse ogni giorno una certa quantità di vino e non si ubbriacasse il giorno festivo, noi certo non verremmo a lamentare i mali che oggi sono oggetto di questa discussione. Se è vero che il vino è un nutrimento, se è vero, come altri vogliono, che sia per altri meno benefico, nostro dovere è ora di combattere l' abuso, è su esso che dobbiamo ingaggiare e allargare la lotta: non possediamo

ancora dati scientifici decisi per proclamare che dannose sono anche moderate quantità di alcool.

Su un altro fatto devo richiamare la vostra attenzione ed è sull'uso degli alcool distillati che si fabbricano in paese o ci vengono dall'estero. Tutti gli studi fatti, sopratutto quelli recenti della Commissione belga, hanno fornito la prova che l'alcool etilico è molto meno velenoso degli alcool così detti *fuselol*, i quali sono cinque volte almeno più velenosi del vino delle nostre vigne. È contro l'uso di quest'alcool che la nostra opera dev'essere più intensa e costante. Codesti alcool tanto velenosi dovrebbero essere anche nei paesi del nord sostituiti dal vino puro che contiene alcool etilico.

Come vedete, o signori, il problema è molto complesso: ingaggiare la lotta contro l'abuso è ormai dover nostro, non disgiunto dall'altro di allargare, e di molto, il campo delle indagini, perchè molti sono i punti oscuri, e molte le cause di errore. Ma nulla o poco speriamo dalle disposizioni legislative. La propaganda va fatta dai medici e dagli insegnanti nelle scuole primarie e secondarie; ma va fatta nella sola misura che autorizza lo stato attuale della scienza. Il domandare di più non è più opera scientifica, esorbita dalla nostra missione ed incontrerebbe forse l'incredulità in questa opera di civiltà e di salute.

Fiorioli della Lena. Venezia presenta essa pure il suo proprio alcoolismo, dimostrato dalle seguenti cifre:

Spacci 1 : 107 abitanti (avendosene persino 1 : 69 abitanti nel Sestiere di S. Marco centro di vita cittadina ed essendo densa la popolazione e prossimi gli spacci l'uno all'altro).

Nel 1901 si sdaziarono nel Comune di Venezia:

Vino . .	Litri	23067010
Liquori . .	»	1302533
Birra . .	»	549429

Aumentò il numero di spacci in questi ultimi anni. Si impiegarono in Venezia 1199 persone negli spacci (più 440 occasionalmente) = a 533507 giornate di lavoro, lavoro dannoso alla collettivita.

A Murano (comune del mandamento di Venezia) ci si alcoolizza coll'elixir di china: in 1 anno Ettol. 2 $^1/_2$,

coll'acqua di cedro di Salò: in 1 anno Ettol. 1,

col vino chinato: in 1 anno Ettol. 1,

inoltre con acqua di melissa: 200 bottiglie circa all'anno.

Tali dati statistici sono desunti dai lavori dell'Ambrosini al I.° Convegno antialcoolistico italiano in Venezia del 1904 e questi li ebbe dal Comune di Venezia.

Non ha dati degli altri comuni della provincia di Venezia Ma in essi pure il consumo di alcool è forte.

Cristiani. Desidera portare un dettaglio, molto significativo, desunto dal manicomio di Lucca, in appoggio alle conclusioni del relatore Dott. Amaldi, quanto all'aumento delle psicosi alcooliche in specie in relazione al mestiere. Il manicomio di Lucca riceve anche alienati della provincia di Massa-Carrara. È noto che questo è un centro di cave e lavori di marmo, mestiere esauriente, pericoloso, che fa degli operai tanti alcoolisti. Orbene fra questi operai le psicosi alcooliche sono aumentate in modo quattro volte maggiore, confrontando questi ultimi anni con anni precedenti.

D' altra parte a me risulta, e ciò non a conferma piena delle conclusioni del relatore Dott. Amaldi, che la paralisi generale non è aumentata in modo quattro volte maggiore proporzionatamente al sopra citato aumento di psicosi alcooliche in provincia di Massa-Carrara; la paralisi è rimasta invece stazionaria: la prevalenza eziologica della paralisi resta sempre, dalle mie ricerche, alla sifilide, come aveva dimostrato in precedenti pubblicazioni fatte nella *Rivista sperimentale di freniatria* qualche anno fa.

La grande frequenza delle recidive, rilevata anche dal relatore Dott. Amaldi, delle psicosi alcooliche, dimostra la necessità di non dimettere troppo presto tali alienati, per il danno che loro viene dalle recidive e per difesa sociale, essendo gli alienati alcoolisti spesso pericolosi. Dimostra anche la necessità di abolire nei manicomi l' uso degli alcoolici, nocivo del resto a tutti i neuro psicopatici.

Audenino. Riguardo all'eziologia della paralisi generale progressiva si accentua sempre più la tendenza ad ammettere che la sifilide è la causa non unica, ma sempre necessaria per aver la paralisi generale. Del resto gli studi cito-patologici e sulla puntura lombare delle cliniche psichiatriche di Heidelberg e di München confermano queste vedute. A proposito dei mezzi di avvelenamento coll'alcool ricorda l' A. il caso di una Signora visitata col Prof. Lombroso, che ha presentato fenomeni di avvelenamento da alcool in seguito ad iniezioni vaginali di alcool con acqua. Non consta che sia riferito nella letteratura un caso identico.

Consiglio. Nella distinzione delle psicosi alcooliche secondo le professioni, per i militari è segnata una cifra - 25 - per il triennio 1903-1905, che pur troppo è molto inferiore al vero, se deve credere ai casi curati, dal 1 Gennaio 1904, nell'Ospedale militare di Roma, in un totale di circa una trentina.

Si ripromette fornire i dati delle psicosi in parola per tutto l' esercito, distinti per età, regioni di nascita e con le percentuali sulla popolazione militare.

Pellegrini. Mi sia permessa una osservazione alla splendida relazione del Dott. Amaldi.

Egli ha emesso il parere che nell' Emilia l' alcoolismo sia poco diffuso a causa dell' emigrazione. Io invece per la Calabria ho osservato il fatto inverso, e cioè che col progredire dell' emigrazione, l' alcoolismo va aumentando. Ed il fatto è per me spiegabilissimo, quando penso che dalle lontane Americhe arrivano giornalmente in Calabria rivoli d' oro, i quali servono naturalmente anche a favorire l'uso e l'abuso di vino e di bevande alcooliche.

Un'altra osservazione ho fatto a proposito dell'emigrazione ed alcoolismo, ed è che i reduci dalle Americhe più facilmente sono predisposti alle malattie nervose e mentali, e nella genesi di tali disturbi neuro- e psicopatici uno dei primi posti è tenuto dall' alcoolismo. E ciò si spiega considerando che in America gli emigrati usano ed abusano, non di vino, che va a prezzi troppo alti, ma di alcool d' infima qualità, che avvelena i loro organismi e li predispone alle neuro- e psicopatie.

Per queste ragioni io son costretto a dissentire dall' opinione del relatore e ad ammettere che, almeno per le Calabrie, l'emigrazione sia uno dei coefficienti più efficaci per la diffusione dell' alcoolismo.

Antonini. A quanto ha affermato il collega Pellegrini aggiungo ciò che per esperienza mia nel Friuli ho potuto constatare. In una relazione fatta per incarico del Consiglio provinciale sanitario di Udine ho constatato che l' alcoolismo è in aumento in quei Comuni che dànno una percentuale maggiore di emigranti. Ed è naturale: l' emigrante acquista nei paesi del nord l' abitudine ai liquori che non aveva in patria, e, ritornato, ha i denari per mantenere l' abitudine nei mesi di riposo.

Colgo l'occasione per ringraziare il relatore delle parole lusinghiere che egli ebbe per me per lo studio dell' alcoolismo nel Friuli, e che io debbo ritenere immeritate, poichè questo studio fu collettivo e condotto coll' aiuto e il sussidio dell' autorità governativa, poichè fu il Consiglio sanitario di Udine che patrocinò e facilitò l' inchiesta. E mi auguro che questo esempio possa essere imitato.

Agostini. Come l' alcoolismo sia un elemento di rovina, di decadenza, di sterilità, di degradazione fisica e mentale, per cui fu chiamato una forma di suicidio nazionale, non è il caso d' insistere; ma occorre urtare contro l' indifferenza e lo scetticismo dei più.

È solo dallo studio singolarmente portato nelle varie regioni, come pure dalla propaganda singolarmente fatta, che si potranno avere risultati ed osservazioni della maggiore importanza.

Nella provincia dell' Umbria, nulla si era fatto per combattere l' alcoolismo; anche perchè, fino a qualche anno addietro, non era così allar-

mante la diffusione della grave intossicazione. Difatti, dal 1835 al 1885, e cioè in un cinquantennio, vi sono stati 109 individui affetti da psicosi alcoolica; nel decennio 85-95, il numero salì a 219; in quest' ultimo decennio a 417.

Dei capoluoghi di circondario, il più colpito è quello di Perugia, con una percentuale di pazzi alcoolizzati di 1,35 per mille abitanti; segue Foligno, poi Terni, Orvieto, Rieti e Spoleto. Perugia e Terni hanno oltre la metà del numero degli alcoolizzati di tutti gli altri comuni.

Là dove si vive della produzione locale, meno facile è la viabilità, minore l' agglomerato della popolazione, è meno esteso l' alcoolismo. La classe operaia è quella che paga il maggior contributo; tra i coloni sono gli emigrati che più facilmente sono vittime della intossicazione alcoolica.

Da un' inchiesta fatta nell'ultimo decennio, mi risulta che sono quasi raddoppiati gli spacci di vino e di liquori. Studiando le nostre statistiche si rileva che anche nell' Umbria, all' aumento della pazzia in genere, dà il maggior contributo l' aumento delle frenosi alcooliche. L' alcoolismo si trova di preferenza nel periodo dai 40 ai 50 anni negli uomini, presentando guarigioni nel 70 % degli ammessi, la recidiva nel 30 %. Le forme acute d' alcoolismo ascendono al 55 % e l' esito letale è dato dal 12 %.

L' ereditarietà negli ascendenti e discendenti è considerevole. E nei discendenti, oltre la precoce mortalità, la debolezza organica, la facile morbilità, si trova frequente la nevrastenia, l' epilessia, l' isteria, l' immoralità costituzionale.

Da uno studio fatto sugli scolari, ho potuto rilevare che gli eredo-alcoolisti dànno un contingente al gruppo dei tardivi intellettuali e degli anormali.

Da uno studio comparativo, tra gli eredo-pellagrosi e gli eredo-alcoolisti, che sto compiendo, trovo che in questi predomina di molto l' epilessia, l' isteria e l' immoralità costituzionale.

Come per la pellagra riuscii ad istituire una Lega antipellagrosa, così a Terni, nel recente Congresso medico, sono riuscito a fondare una Lega antialcoolica.

Questo movimento antialcoolista in Italia, che ci auguriamo fecondo dei migliori risultati, è dovuto in gran parte all' iniziativa dei Medici alienisti; citiamo ad onore il Seppilli, il Dott. Fiorioli di Venezia (in Francia ha trovato il maggior suo apostolo nell' alienista Legrain). Le prime leghe sorsero a Brescia nel 1903, e seguirono poi quelle di Udine, Bergamo, Venezia, Firenze. Venezia ebbe l' onore di esser la sede del primo Congresso antialcoolico.

Facciamo l' augurio che la psichiatria, che, principalmente in Italia, ha inteso sempre alla risoluzione dei più importanti problemi sociali, abbia questo altro vanto, d' aver bandito e sostenuto la santa crociata

contro la sciagurata intossicazione, che è la causa più grave della degradazione fisica e mentale, del disagio economico d'intiere regioni, stridente contrasto in tanto sorriso di cielo, in tanta bellezza di natura.

Cerletti. Ritiene specialmente interessanti i dati riferiti dal Prof. Cristiani, in quanto tendono a negare un valore etiologico esclusivo all'alcoolismo, nella paralisi progressiva. Le ricerche istopatologiche in molti casi d'alcoolismo cronico hanno dimostrato finora come le alterazioni cerebrali siano di natura ben diversa da quelle proprie della paralisi progressiva. Le esperienze eseguite dal Montesano nel laboratorio della Clinica psichiatrica di Roma hanno bensì condotto alla dimostrazione di infiltrazioni di plasmatociti nelle guaine avventiziali dei centri nervosi di conigli alcoolizzati, ma, pel momento, nulla ci autorizza a trasportare senz'altro questi primi risultati nel campo della Patologia umana. D'altro canto più che mai oggidì si accentuano le ricerche intese a trovare un agente specifico della paralisi progressiva. Ricorda, come espressione di questa tendenza, senza entrare nel merito delle ricerche, i tentativi batteriologici del Robertson, che parla addirittura d'un bacillo *paralyticans*, e l'interessante parallelo recentemente tracciato dallo Spielmeyer, tra febbre da tripanosoma e malattia del sonno da un lato, sifilide e paralisi progressiva dall'altro.

Pres. Il Congresso deve formulare un voto perchè in tutti i manicomî si raccolga un materiale statistico che ci permetta conclusioni più sicure. Nella paralisi progressiva si devono considerare tutte le cause insieme.

Si ricerchi l'influenza dell'alcool sull'eredità: esso esercita azione paralizzante sull'evoluzione del sistema nervoso: secondo Sullivan l'85 % dei criminali epilettici e idioti riconosce eredità alcoolistica: nella maggior parte dei criminali di Napoli v'è alcoolismo nei genitori e negli individui stessi: gli effetti sull'eredità sono evidentemente più gravi che non sull'individuo.

È ancora da risolvere la questione se l'alcool è alimento: fin che la scienza non ci avrà dimostrato che l'alcool è un veleno e non altro, non si dovrà proscriverlo assolutamente: egli è convinto che, usato modicamente, giovi.

Fioroli della Lena Dall'illustre Presidente Bianchi vengono poste varie questioni, tra cui quella del valore alimentare dell'alcool, – questo è *sub judice* –. Ricorda il lavoro del Luzzatto sul valore alimentare e terapeutico dell'alcool. È questione da porsi quella dell'alcool in rapporto alla intossicazione da lavoro, e si permette raccomandare questo tema al Congresso.

Conferma le osservazioni del rapporto fra alcoolismo e isteria ed epilessia e delinquenza sessuale e delirio religioso.

Crede necessario intanto che i medici pratici disciplinino individualmente caso per caso, famiglia per famiglia, nelle officine, ecc., l'uso del vino.

Tambroni. Riguardo all' accennata differenza di numero tra le psicosi alcooliche nelle provincie di Ferrara e di Venezia, ritiene si debba ciò attribuire alla qualità del vino, diverso nelle due regioni, perchè il vino ferrarese ha solo il 5 % di alcool, mentre il meridionale, che si beve a Venezia, ha il 10 % ed anche il 12 %. Crede poi vi sia, pel divario numerico, un' altra ragione; e cioè che in passato nei manicomi si faceva diagnosi di psicosi alcoolica in tutti i casi in cui nell' etiologia vi fosse l' alcoolismo, mentre si trattava spesso, come risultò da una revisione delle diagnosi fatta nel manicomio di Ferrara, di altre forme, ben diverse dalle vere psicosi alcooliche. Forse la stessa revisione anche in altri istituti darebbe analoghi risultati. È d'accordo con Bianchi sulla intima relazione fra epilessia e pazzia morale ed eredità alcoolica, come frequentemente egli ha potuto rilevare in malati del suo ambulatorio; e questo anche in casi di eredità di forme alcooliche acute. Ricorda un caso di Pieraccini, in cui da padre alcoolista nacquero tutti figli mixedematosi. Riguardo all' abolizione del vino nei manicomi, ritiene non vi sia ragione di toglierlo anche ai malati cronici lavoratori, che nulla hanno da perdere mentalmente, e per i quali il vino costituisce un premio gradito.

Lombroso. Se pure l' alcool è un alimento, è alimento venefico e venefico sopratutto pel sistema nervoso malato. E siccome nessun clinico somministrerebbe ai malati di stomaco alimenti, anche igienici per un sano, che possano danneggiarli, proporrei che si abolisse nei manicomi, il vino, come già si fa a Napoli, Padova, Novara, Trieste, Firenze, Roma, il che servirebbe a fissare nella mente dei più la pericolosita dell'uso del vino. Ricorda che danno pratico non se ne ebbe nei manicomi ove si è abolito; e ad Amsterdam, nel manicomio degli ebrei lavoratori, i ricoverati si rifiutavano di bere il vino quando loro veniva offerto nei giorni di festa.

Domanda che si formuli un voto nel senso che sia abolito il vino nei manicomi.

Pres. Sottoscrive alle idee di Lombroso, purchè sia data libertà ai medici di somministrare il vino in tutti i casi in cui può essere utile al malato.

Medea. Voglio accennare, a proposito dell' osservazione fatta dal collega Tambroni riguardo alla differenza nel modo di contenersi, rispetto all' alcool, del personale d' assistenza e del personale malato

nell' ambiente del manicomio, al fatto che nella clinica di **Kraepelin** ho veduto – con meraviglia nel paese classico della birra! – la astinenza più assoluta dall' alcool sia da parte dei medici che dei malati e degli infermieri.

Ma sopra un fatto voglio attirare specialmente l' attenzione, fatto questo d' indole puramente scientifica, anzi strettamente nevrologica: sulla necessità da parte degli alienisti e dei cultori della nevrologia in genere di porre attenzione a quelle forme cliniche e a quelle alterazioni anatomo-patologiche che sono in rapporto con l' azione tossica esercitata dall' alcool sul midollo spinale. Gia va affacciandosi, parallelamente alla questione tanto discussa della probabilità di una paralisi progressiva di origine alcoolica, quella di una eventuale tabe d'origine alcoolica: **Nonne** da una parte, Oppenheim dall' altra sembrano propensi ad ammetterne la possibilità.

Ma molto più decisamente sicure sono le conclusioni di **Nonne** riguardo a quelle alterazioni del midollo spinale alle quali egli ha dato il nome di *myelitis intrafunicolaris* a somiglianza della mielite funicolare di **Henneberg**; sono forme che hanno una fisionomia clinica speciale e che dal punto di vista anatomo-patologico offrono particolare interesse, in rapporto specialmente alla azione nociva esercitata in via primaria dall' alcool sui vasi sanguigni e linfatici.

Raccomanderei vivamente ai colleghi tutti che hanno occasione di esaminare alcoolisti in vita o al tavolo anatomico, di non dimenticare, accanto alle ricerche sul cervello, quelle sul midollo spinale, che vennero finora – almeno per quanto risulta a me – un po' trascurate presso di noi, e che sono invece degne del più vivo interesse.

Giannotti. Non è favorevole alla somministrazione nei manicomi neppure del vino annacquato, come elemento suggestivo. Ricorda che nel suo manicomio di Novara da due anni non si dà più vino, mentre lo si sostituisce con latte, carne, ecc. Sarebbe favorevole alla soppressione del vino anche per gli infermieri.

Agostini. Ha da vari mesi intraprese ricerche sull' azione dell' alcool etilico e metilico su centri nervosi dei cani dai 3 ai 4 mesi di età.

Somministrava del vino, dell' alcool etilico a diverso grado di concentrazione, dell' alcool metilico pure a diverso grado di concentrazione, mediante la sonda esofagea.

Dallo studio istopatologico dei centri nervosi con i metodi di **Nissl**, **Ramon** e **Donaggio**, ha, dalle prime indagini fatte, potuto trarre le seguenti conclusioni:

I. L' alcool, sia etilico che metilico, dà alterazioni tanto più sollecite e gravi negli elementi del sistema nervoso, per quanto è ingerito più concentrato.

II. L' alcool metilico manifesta un' azione venefica molto più grave e rapida di quella dell' alcool etilico.

III. Non appaiono differenze istopatologiche degne di nota negli elementi nervosi di animali avvelenati cronicamente con alcool etilico o metilico.

Canestrini. Plaude alla proposta del Prof. Lombroso. Ricorda come a Trieste l'alcoolismo sia una grande piaga, e come nella Sala d' osservazione da lui diretta vi siano moltissimi alcoolisti. Ha abolito gradatamente il vino, come ha abolito il *restraint*, ed è soddisfatto dei risultati.

Cristiani. Ho detto, quando ho preso la parola la prima volta in questa seduta, di aver abolito gli alcoolici nel mio manicomio, ottenendone buoni risultati. Condivido quindi pienamente il voto del Prof. Lombroso di abolirli in tutti i Manicomi, con la riserva del Prof. Bianchi perchè possa ordinarli solo il medico unicamente per uso terapeutico eccezionale. Non sono infatti d' accordo col Tambroni, al quale osservo che tanti altri mezzi abbiamo di premio invece del vino per invitare gli alienati al lavoro; osservo pure che le riserve del Prof. Bianchi ci mettono al sicuro dalle Amministrazioni, che, approvato il voto del Prof. Lombroso, credessero d' imporci in via assoluta tale abolizione, la quale del resto è voluta da noi alienisti. Osservo del pari che, essendo d' accordo col Prof. Lombroso, dobbiamo pure secondare le Amministrazioni nello scopo economico, dal momento che gli alienati non hanno bisogno di vino, che può anzi riuscire loro dannoso o per lo meno inutile.

Audenino. Ritiene necessario sopprimere il vino nei manicomi. Anche dato ad una dose di pochi centimetri cubici apporta danni non per se stesso (perchè anzi pare che a dosi piccole sia vantaggioso), ma perchè fornisce l' occasione a che i ricoverati possano acquistarsene e berne delle quantità più grandi e far sì che l' individuo non si disavvezzi. L' O. crede con Kraepelin e Lombroso che solo l' astensione dal vino porta al disavvezzamento completo. Sarebbe bene sopprimerlo anche agli impiegati dei manicomi ed al personale sanitario, come si fa da Kraepelin.

Bellisari. Osserva che non è sempre possibile l'attuazione del sistema dell'abolizione del vino nei manicomi, perchè vi sono non pochi infermi cronici lavoratori i quali non si presterebbero in alcun modo al lavoro senza la concessione di piccole quantità di vino. Nel manicomio di Aquila, diretto dall' O., era stata attuata l' abolizione assoluta del vino, ma il risultato che se ne ebbe fu che quasi nessun infermo voleva più lavorare e molti cronici, ordinati e tranquilli, divennero indisciplinati

ed insolenti e ciò ad onta che alla concessione del vino si fossero tentate tutte le sostituzioni possibili sia in cibi che in altro. Perciò, se si vollero lavoratori, si dovette tornare a concedere loro piccole dosi di vino, sia pure molto allungato.

L' O. crede perciò che, dal punto di vista tecnico, l' abolizione assoluta del vino nei Manicomi non sia possibile senza compromettere altri e più importanti risultati di organizzazione e di funzionamento. Del resto egli osserva come sia per lo meno prematuro affermare che l' uso di piccole dosi di alcool sia sempre ed in ogni caso nocivo: gli studi di Tarchetti nella clinica medica di Genova dimostrerebbero, per es., la elevazione del potere battericida del siero e della resistenza all' azione del bacillo della tubercolosi negli animali e nell' uomo trattati con dosi di alcool alimentare nemmeno troppo piccole.

In ogni caso poi il voler estendere il divieto del vino, come qualcuno avrebbe accennato, anche agli infermieri ed al restante personale, non gli sembra cosa che possa essere sul serio ed a lungo discussa. In conclusione opina che il regime abolizionista nei manicomi non può essere inteso che in modo relativo, così come è stato dal Prof. Bianchi affermato.

Cappelletti. Non crede che possa ritenersi svantaggioso ai malati ricoverati nei manicomi la somministrazione del vino nella piccolissima quantità in cui è ordinariamente somministrato, ricordando che piccole quantità di alcool furono dimostrate nell' uomo non dannose ed anzi, secondo taluni, giovevoli. Fa osservare che il medico può sopprimere quando vuole il vino ai malati pei quali lo ritenga dannoso, come egli opera nel manicomio da lui diretto.

Nota che ai malati lavoratori il vino è una ricompensa ambita e che quindi, essendo anche questa indicazione, sotto un certo punto di vista, curativa, non ritiene si debba sanzionare per essi l' abolizione assoluta del vino.

Egli non si oppone a che si faccia un voto per la soppressione dell' alcool nei manicomi. pur rilevando che l' azione dei medici, secondo il suo avviso, dovrebbe svolgersi libera e non ristretta da norme di regolamento o da voti di congressi: crede debba il voto rispettare il principio che al medico sia lasciata ampia facolta di dare il vino a scopo curativo e di surrogarlo, ove occorra, con opportuni sostitutivi.

Tamburini. Ritiene necessario che da questa interessante discussione, che ha tanta importanza dal punto di vista sì scientifico che sociale, emergano risultati pratici. Perciò ritiene che sia necessario prima di tutto completare l' inchiesta iniziata dagli egregi relatori e che per ragioni di tempo non ha potuto essere in ogni sua parte esaurita. Invita quindi i relatori a completarla coi dati di tutti i manicomi e col raccogliere tutti

quegli altri dati interessanti che dalle stesse relazioni e dalla discussione sono risultati come elementi ancora necessari al completamento dell' inchiesta sull' alcoolismo. E propone che alle relazioni così completate si debba dare la più grande diffusione onde servano come mezzo efficace di propaganda contro l' alcoolismo.

Vorrebbe poi che prima della fine del Congresso i Relatori formulassero delle proposte concrete da servir di base a disposizioni di legislazione tanto sanitaria che sociale contro l'abuso degli alcoolici, utilizzando anche ciò che può essere fornito dalle disposizioni legislative vigenti all' estero.

Riguardo alla questione del vino nei manicomi, egli sta per la completa abolizione. Quando si pensa che alla maggior parte dei malati ricoverati nei manicomi (epilettici, paralitici, isterici e tutti i casi acuti) una dose anche limitata di alcool non può che riuscire dannosa, non si vede per qual ragione dovrebbe essere concesso alle altre categorie di malati, ad alcuni dei quali può essere il vino somministrato in modo individuale dal medico come mezzo curativo. Propone quindi un ordine del giorno nel senso che sia abolito l' uso del vino nei manicomi, lasciando facoltà al medico di somministrarlo a scopo curativo.

Agostini. Propone cha sia aggiunta all'ordine del giorno la parola gradualmente.

Tamburini. Ritiene inutile l' aggiunta, poichè ogni direttore potrà usare il modo che crede per giungere all' abolizione: e d' altra parte è bene che il Congresso si pronunci con un voto deciso, che non lasci luogo a dubbi ed incertezze.

Cristiani. Propone si accenni alla sostituzione del vino con altre sostanze.

Tamburini accetta l' aggiunta.

Pres. Mette ai voti l' ordine del giorno Tamburini, che rimane così formulato:

« Il Congresso fa voti che sia abolito l' uso del vino nei manicomi, lasciando facoltà al medico di somministrarlo a scopo curativo e di surrogarlo con opportuni sostitutivi ».

È approvato a grande maggioranza.

Montesano. «L'alcoolismo nel manicomio di Roma». In rapporto a ciò che ha affermato il Prof. Bianchi, i dati da me raccolti nel manicomio di Roma mostrano come nell'eredità diretta dei frenastenici la percentuale degli alcoolisti è molto più forte che non in quella de la totalità dei folli. Le osservazioni di 7 anni nell'istituto per frenastenici, fondato in Roma dalla Lega nazionale per la protezione dei fanciulli deficienti e alla dipendenza ora del manicomio di S. Maria della Pietà, dimostrano che il 59 % dei ricoverati avevano nella loro eredità diretta l'alcoolismo, mentre che per il decennio 1896-1905 nella totalita dei folli ricoverati in quel manicomio solo il 37,3 % aveva l'eredità diretta alcoolica. Io credo che da questo Congresso dovrebbe poi partire un voto per la modificazione dei regolamenti in rapporto all'uso del vino da parte dei carcerati. Se è vero che i normali possono sopportare dosi modiche di alcool senza nocumento, i degenerati, fra cui si trovano non pochi delinquenti, ne risentono dannosamente, e il carcere potrebbe almeno per questi giovare, disabituando molti soggetti dagli abusi di vino. Oggi invece i carcerati possono bere apparentemente entro dati limiti, ma in realta senza limiti, e non di rado si servono dell'alcool per provocar su se medesimi degli stati psicopatici transitori, i quali valgano a far indurre la convinzione negli astanti che essi siano pazzi; e riescono così, se non ad ottenere una riduzione di pena, per lo meno il passaggio per qualche tempo dall'ambiente carcerario ai Manicomi ove il trattamento è migliore.

Questo fatto si verifica frequentemente nel manicomio di Roma, e molti delinquenti trasferiti dalle carceri al manicomio hanno confessato di esser ricorsi a questo mezzo.

Nella serie delle proposte concrete per la lotta antialcoolica io spero che si terrà conto anche di queste considerazioni.

Amaldi (relatore). Riassume la discussione, svoltasi ampia e nutrita sul tema, del quale è così dimostrata tutta l'urgente importanza. Rileva il largo contributo di osservazioni, di dati, di vedute personali che sono venute ad arricchire la materia prima dell'inchiesta e a suscitare proposte e a ricondurci d'un subito sul terreno pratico dell'azione.

All'obbiezione, anzi alla critica di metodo fatta dal prof. Bianchi, il rel. non può rispondere che riferendosi a quanto ha premesso in via pregiudiziale nella relazione, quando ha insistito sul valore aritmeticamente approssimativo delle varie deduzioni, specie sulle questioni di dettaglio; riserva esplicita e precisa, ma che tuttavia non infirma il significato purtroppo positivo ed eloquente del complesso. Del resto egli si associa al prof. Bianchi nell'invocare – e questo pure è desiderio espresso nella relazione – un metodo uniforme e razionale di raccolta dei dati statistici

per tutti i nostri manicomi, così da render più agevoli e più completamente attendibili ricerche di tal genere.

Ad interpretare il fenomeno della percentuale notevolmente bassa delle psicosi alcooliche nei manicomi Emiliani, il rel. aveva avanzata, in forma interrogativa, l'ipotesi che questo fatto potesse esser almeno in parte determinato dalla abbondante emigrazione che trattiene lontano buon numero di uomini adulti Il collega Pellegrini per la Calabria e l'Antonini per il Friuli respingono tale interpretazione, unicamente perchè nelle plaghe dei loro manicomi l'emigrazione si dimostra sicuro coefficiente di alcoolismo. Il rel. insiste in quell'ipotesi pensando si debba distinguere tra emigrazione temporanea, qual'è quella prevalente ad esempio nella provincia di Udine, ed emigrazione permanente, qual'è quella prevalente nelle provincie Emiliane.

Circa gli accenni occorsi nella discussione, sulla vessata questione del valore alimentare dell'alcool e su quello del suo potere eccitante, come su quella del grado vario di tossicità dei diversi alcool, afferma che, se in linea puramente scientifica e teorica la discussione poteva avere ragion d'essere, in linea pratica ed effettiva tutti i congressisti non possono accordarsi che nel riconoscere: - che lo scarso ed effimero potere alimentare ed eccitante dell'alcool è di gran lunga soverchiato dagli effetti negativi, deprimenti e tossici - che l'alcoolismo, almeno in Italia, è (come prova la relazione del Montesano) in massima parte alcoolismo da vino, vero e proprio etilismo.

Quanto al dibattito sorto a proposito dell'uso del vino nei manicomi, il rel. è ben lieto che, malgrado le scarse opposizioni, le perplessità e le restrizioni di qualche collega, il Congresso siasi pronunciato nettamente per l'abolizione del vino; è lieto che nella stessa aula nella quale tre anni addietro si adunava il primo Convegno antialcoolico italiano e si annunciava così il primo passo d'un movimento antialcoolistico nazionale, gli alienisti italiani si siano ora affermati con un atto, il quale, oltrechè provvido e sano nei riguardi della tecnica manicomiale, suonerà nel paese come ammonimento ed esempio significantissimi.

Al collega Bellisari che ha lamentato l'insuccesso da lui patito quando, in seguito all'abolizione del vino nel suo manicomio, ha incontrato grandi difficoltà a condurre malati al lavoro, il rel. contrappone la esperienza personale propria e di numerosi altri colleghi, e dichiara che, superata la prima fase misoneica, le prime proteste più o meno platoniche, non ha ricordo d'un solo malato che per la soppressione del vino siasi distolto dal lavoro. Il rel. s'è fatta l'opinione che anche in tal caso il buon successo stia in rapporto con la forza di volontà di chi è alla testa d'un istituto, col grado di sua convinzione, con la energia suggestiva che soltanto emana dall'esempio personale dell'astinenza.

Annuncia poi che secondando di buon grado la proposta del Prof. **Tamburini** i relatori, in collaborazione con i più volonterosi e con chi si presenti con proposte sull' argomento, compileranno un breve e sommario programma d' azione antialcoolistica da sottoporre poi al voto del Congresso, programma che potrà servire di traccia preliminare a misure legislative, amministrative, educative.

Pres. Ringrazia l' Oratore: ritiene utile che nei Congressi si affermino più verita che non si facciano voti, che spesso riescono inutili. Bisogna sperare nella propaganda fatta tra il popolo, più che in un'azione da parte dello Stato; ed educare il popolo alla verità è compito dei medici e dei maestri.

Fiorioli della Lena. « La lotta contro l' alcoolismo ». I varii e valenti oratori che mi precedettero svilupparono i rapporti dell' alcoolismo colle neuro-psicopatie.

Oggimai, indipendentemente anche da statistiche più o meno unilaterali o troppo generalizzatrici, dovrebbe essere di comune conoscenza fra tutte le persone colte, e ben più fra i medici in Italia, il danno fisico-morale ed economico-sociale apportato dall' alcoolismo alla umanità.

Purtroppo invece non si avvisò in Italia finora l' esistenza del flagello se non da alcuni pochi volonterosi, fra i quali mi piace ricordare il benemerito Dr. **Giovanni Rochat**, che da 15 anni tiene alto il vessillo della lotta contro l' alcoolismo in Firenze, ed al quale io credo si debba precipuamente la fondazione delle prime Leghe italiane contro l'alcoolismo.

I pochi volonterosi finora non furono seguiti; confidiamo finalmente lo siano ora che il manipolo diventa legione valorosa coll' intervento nella lotta degli alienisti italiani.

Nell' alcool, sotto qualsiasi forma di liquore o di vino, specialmente gli affaticati e i dolenti della vita cercano ansiosamente conforto: e ben prima di noi fu conosciuto il potere anestetico somatico e psichico-morale di questo veleno; onde qua e là si legge nella Bibbia questo concetto molto umano, ma ahimè, a mio modo di vedere, ben poco improntato a divina sapienza: « date il vino a chi è contristato di cuore ». La fatica, il dolore, l' angoscia di una iniqua lotta per la vita spingono gli uomini a ricercare lenimento nella ebbrezza alcoolica, o almeno nel falso senso di forza e benessere che produce l' anestetico veleno.

Quanto meglio per avventura non sarebbe se gli uomini di volontà buona studiassero e rinvenissero tutte le cause del dolore umano, e le diminuissero; e assieme rendessero più equa e rimuneratrice la lotta per la vita!

Brevemente accenniamo ai danni dell' alcoolismo, acciò una sintesi di pensieri esca da questo Congresso e giunga fra il pubblico:

Io credo non ci sia cellula, organo, apparato, sistema del corpo umano che non venga aggredito dall'alcool, che non venga da esso pervertito e distrutto, di cui almeno non venga alterata, minuita, o abolita la funzione.

Ricordo il ben noto rapporto fra alcoolismo e tubercolosi e sifilide e malattie infettive e diminuzione di resistenza in queste e nei comuni morbi, ricordo tutta la svariata serie di malattie direttamente o indirettamente collegate all'alcoolismo.

Rammento le neurosi varie: l'influenza deleteria dell'alcool sulla infanzia; come spesso l'alcoolismo grande o piccino, abituale od occasionale, di gestanti e nutrici determini l'esplosione di convulsioni infantili.

Rammento ancora la degenerazione frequentissima prodotta nell'infante della concezione in istato di ebrieta di questo o quello, o d'ambo i genitori.

Accenno infine al danno dell'uso anche moderato dell'alcool (vino) nelle persone e famiglie neuropatiche: e a tutto il danno complessivo da ciò derivante sulla psiche etnica collettiva.

Eccitamento e depressione si producono con varia intensità per causa dell'alcool, ed ecco i nemici della funzione psichica normale, equilibrata, e del lavoro ordinato e fecondo.

E per quanto singolarmente lievi e apprezzabili soltanto dal fine psichiatra o psicologo, essi danni collettivamente divengono sensibili nella funzione economico-morale e storica di un popolo, di una nazione.

In rapporto alla funzione della psiche umana io credo si possa così sintetizzare l'effetto dell'alcool: esso modifica le sensibilità varie, il più delle volte producendo anestesie e parestesie fisiche o psicomorali; da ciò rimangono profondamente modificate la percezione e l'ideazione, quindi scemano e spariscono i poteri di controllo e di inibizione cerebrale; sono scoscesi o demoliti gli organi neuro-psichici ultimi giunti nella evoluzione organica della specie umana: ne proviene dapprima una multipla e varia ipertrofia dell'io, indi un pervertimento, un crollo, cosicchè l'uomo regredisce e come genere, e come specie, e come classe e come branca nell'animalità inferiore.

Quanto ai fenomeni economici morali e sociali collegati all'alcoolismo accennerò ai rapporti fra alcool e riposo festivo e sessualità e famiglia e moralità e lavoro e vagabondaggio e mendicità e previdenza ed educazione civile.

Riaffermerò ciò che più e più volte da eminenti uomini si scrisse: cioè che per causa dell'alcoolismo aumentano i deboli della vita, cresce la miseria, si aggrava di spese l'assistenza pubblica, economica e sanitaria, aumentano le spese di repressione della criminalità, mentre diminuiscono le giornate di lavoro e la produzione di ricchezza della nazione.

Lo studio dei mezzi affine di prevenire e curare l'alcoolismo in Italia meriterebbe un trattamento assai ampio: io sintetizzerò.

Noi medici dobbiamo:

1. Condannare ovunque l' uso dei liquori, e suaderne l' abbandono.

2. Saper riconoscere con sani criteri di psicologia e patologia tutte quelle persone cui deve essere interdetto anche l' uso moderato del vino: specialmente bambini, nevrosici, madri gestanti e nutrici.

3. Disciplinare seriamente l' uso moderato di vini leggieri a seconda dell' individuo (tenendo conto dello stato del cuore, dei vasi, del sistema nervoso, delle occupazioni ecc.).

4. Togliere, ovunque ci si presenta l'occasione, i seguenti pregiudizii:

a. che l' alcool sia un vero e innocuo alimento;

b. che esso dia calore, forza, coraggio;

c. che esso conferisca resistenza alle infezioni e nel decorso dei morbi.

5. Esperimentare tutti con savio discernimento se si possa diminuire o abolire l' uso dell' alcool nella cura delle malattie acute.

Senonchè la lotta contro l' alcoolismo da qualunque parte fatta, così da medici coraggiosi e incuranti della popolarità, come da filantropi, ci si appalesò finora in Italia impopolare e le ragioni sono chiare:

I. si cozza contro un cumulo di interessi agricoli e commerciali;

II. si urta contro pregiudizi e abitudini dannose, inveterate e ovunque imperanti: si urta pure contro la ineducazione delle masse e contro la ignoranza in fatto di igiene sociale delle classi colte.

Io accennerò rapidamente ad alcuni mezzi di lotta contro l' alcoolismo, nella lusinga che la nostra tenacia di propositi, e il nostro lavoro assiduo riescano un pò per volta a metterli in opera:

I. Limitazione del numero degli spacci di vino e liquori, per mezzo di opportuna legislazione.

II. Limitazione d' orario e riposo festivo.

III. Graduale trasformazione degli spacci d' alcool e di vino in *buvettes* di temperanza, e istituzione di caffè e trattorie di temperanza presso le officine, gli stabilimenti industriali, le stazioni ferroviarie ecc.

IV. Massima imposizione tributaria sui liquori e sui vini generosi, nonchè sugli spacci d' alcool e di vino: rispettivamente minima imposizione sulle bevande non alcooliche, o sostanze atte a sostituire l' alcool (caffè, the, cioccolata, zucchero ecc.) o sugli spacci di temperanza.

V. Non riconoscimento giuridico dei crediti dei bettolieri e simili.

VI. Lontananza degli spacci dalle abitazioni collettive: scuole, caserme, officine, ecc.

VII. Misure repressive contro la dannosa introduzione di alcoolici nelle officine, nelle scuole, negli istituti ospitalieri.

VIII. Osservanza esatta delle disposizioni legali attualmente esistenti contro l' ubbriachezza, ed introduzione di nuove eventuali (per esempio, responsabilità penali degli esercenti per crimini avvenuti nei loro esercizi, ecc.).

IX. Vigilanza igienica reale ed afficace sui vini e sui liquori spacciati al pubblico.

X. Educazione e miglioramento economico-morale delle masse.

XI. Propaganda antialcoolica fra il pubblico italiano per mezzo della stampa, di conferenze ecc.

XII. Creazione di ricreatori festivi, ed aiuto ad ogni istituto di educazione e ricreazione che valga ad allontanare l' operaio dall' alcool, (societa filodrammatiche, sport, musica, ecc.)

XIII. Trasformazione igienico-morale delle abitazioni del popolo.

XIV. Creazione di apposite sezioni manicomiali per bevitori.

XV. Creazioni di Leghe di astinenti le quali tutelino il bevitore guarito.

XVI. Trasformazione graduale della produzione agricola della nazione, così che si riducano di molto la cultura della vite e la fabbricazione del vino.

XVII. Esportazione all' estero di vini bene confezionati da Cooperative di produzione, vigilate dallo Stato.

XVIII. Istruzione ed educazione antialcoolista nelle scuole del Regno.

Ecco le vie multiple onde combattere il flagello.

Nei decorsi anni sorsero Leghe contro l' alcoolismo a Firenze, e anzitutto per opera del Rochat, indi a Brescia, Bergamo, Venezia: nel 1904 vi fu un I.° Congresso interprovinciale contro l' alcoolismo in Venezia, presieduto da chi ha l' onore di parlarvi; questo Congresso riuscì splendidamente, come lo provano le molte memorie e temi svolti, e la discussione che ne seguì.

Nel 1905 vi fu un II.° Congresso a Verona presieduto dal Prof. Massalongo.

Noi dobbiamo pur confessarlo: di pratico ed efficace non ne scaturì gran chè. Il pubblico e le Autorità si disinteressarono completamente dalla lotta contro l' alcoolismo

Eppure si deve incominciare ad agire. E io credo che, senza smarrirci ora nel dedalo dei mezzi legislativi multipli e dei mezzi sociali e morali ai quali accennai, oggi possiamo accontentarci di ottenere in Italia l' insegnamento antialcoolista nelle scuole.

Perciò io mi permetto di proporvi il seguente Ordine del giorno:

« Il XIII. Congresso della Società freniatrica italiana:

Considerati i gravi danni somatici, psichico-morali, ed economico-sociali prodotti dall' alcoolismo in Italia, richiama l' attenzione pubblica sul

flagello, e fa voti che e medici e amministratori della pubblica cosa e privati trattino ampiamente la questione dell' alcoolismo, e adottino tutti quei mezzi che appariscano più opportuni a combattere l' alcoolismo nelle rispettive località, comuni e provincie:

Invita il Ministero della P. I. a sancire l' obbligo dell' insegnamento antialcoolista nelle Scuole normali, secondarie ed elementari del Regno con particolare riguardo alle provincie più colpite dall' alcoolismo e a bandire sollecitamente un concorso per libri di testo di istruzione ed educazione antialcoolista scientifica e popolare per le scuole suddette:

Delega una Commissione a far pervenire alla Presidenza della Società freniatrica italiana apposito memoriale, il quale sia trasmesso sollecitamente da questa al Ministro della P. I. ».

Pres. Anzichè porre ora ai voti l' ordine del giorno Fiorioli, propone che questi si associ ai Relatori per formulare le proposte complessive da presentare alla fine del Congresso circa la lotta contro l' alcoolismo.

Fiorioli. Accetta.

È chiusa la discussione sul II. tema.

COMUNICAZIONI CORRELATIVE.

G. E. MARIANI — L' assistenza degli alcoolisti.

« L' alcoolismo deve essere considerato non solamente come una malattia dell' individuo, ma bensì come un morbo della specie, non solo come l' intossicazione di un organismo, ma come un fattore di degenerazione della razza, di annientamento della discendenza. »

L' alcoolismo è adunque una vera malattia sociale. Con queste parole chiudeva la sua prima Conferenza sull' Alcoolismo il Dott. Duprè di Parigi, ed io rivolgendomi ad alienisti di grido, non ho certo bisogno di corroborare quest'asserto, del chiaro psichiatra francese, con osservazioni o considerazioni particolari che ciascuno di noi avrà già fatto centinaia di volte nella sua pratica privata o manicomiale.

Ricorderò soltanto che anche nel nostro paese questo flagello infierisce, va assumendo sempre più vaste proporzioni nei luoghi dove già esisteva, compare in altre regioni, che finora avevano la fama di andarne immuni.

Il Dott. Romano due anni or sono ha richiamato l' attenzione sul fatto che nelle provincie meridionali l' alcoolismo, che prima dava scarsi casi al manicomio, diventò più frequente; il Dott. Agostini rammenta in questo stesso Congresso che l' alcoolismo va diffondendosi nelle provincie dell' Umbria; e nel Piemonte da una sommaria inchiesta da me fatta presso i fabbricanti di bevande alcooliche (liquori-Marsala) ho potuto apprendere che da alcuni anni la produzione degli alcoolici è in progressivo e sensibile aumento.

Considerando questo inquietante crescendo dell'alcoolismo in Italia, e l' alta importanza sociale che riveste il problema dell'alcoolismo stesso, è tempo di correre ai ripari e curare direttamente le conseguenze di questo flagello mentre si attende che la campagna antialcoolistica abbia dato i suoi effetti profilattici per sradicare il male.

Non dimentichiamo che in fondo l' alcoolismo è una malattia, e che quindi sta precisamente ai medici il compito di indicare i rimedi.

Questi sono di due ordini:

A) Una legge che permetta di curare e sequestrare anche contro il loro volere gli alcoolisti curabili ed incurabili.

B) L' istituzione di asili speciali per gli alcoolisti.

Io non stupirei nessuno affermando che il numero degli alcoolisti che cadono in dominio dei medici è minimo in rapporto al numero totale degli alcoolisti.

Prescindendo da quelli che la cirrosi od una nefrite condanna agli ospedali comuni, ricorrono ai medici forzatamente solo quelli che ammalano di pseudoparalisi, i vesanici alcoolizzati, gli alcoolisti in delirio ed infine quelli che son passati a demenza avanzata. Centinaia di alcoolisti inveterati vivono nelle loro famiglie che essi maltrattano e rovinano, facendo un male incalcolabile, senza che alcuno osi o possa intervenire. Un buon numero di malati finisce per commettere qualche delitto, frutto della alterazione che produce in essi l' alcoolismo, e vien rinchiuso nelle carceri per un tempo più o meno lungo, mentre se fosse stato in tempo sequestrato in un asilo speciale, o sarebbe guarito, o sarebbe stato per lo meno messo nell' impossibilità di nuocere.

Occorre dunque una legge che renda possibile la guarigione degli alcoolisti curabili e la sequestrazione definitiva degli incurabili entrambi tanto dannosi alla società e a se stessi.

Riassumerò brevemente quali sono le misure giudiziarie che altri paesi più civili hanno da tempo adottate contro gli alcoolisti:

Nell' Inghilterra dopo la legge del 1879 (habitual drunkards act), dovuta all'iniziativa del Dott. Dalrymple, il bevitore che ha firmato un contratto al momento della sua ammissione nell' asilo per alcoolisti, può essere trattenuto contro la sua volontà, fino allo scadere del termine previsto, che non può oltrepassare un anno.

La mancanza di collocamento d' ufficio era il punto difettoso di questa disposizione: la legislazione fu completata con una nuova legge (Inebriates act 1898) la quale autorizza i giudici a inviare d' ufficio all' asilo per alcoolisti, per meno di tre anni, l' alcoolista che ha commesso un crimine.

Il bevitore che fu condannato tre volte in un anno può essere inviato in un asilo per alcoolisti, qualora sia processato una quarta volta, anche per un delitto di poca importanza.

In Germania il nuovo codice (1900) ammette l' interdizione dell' alcoolista cronico. Il tutore dell' interdetto ha il diritto di designargli per luogo di soggiorno un asilo per bevitori, dal quale non potrà uscire senza la sua autorizzazione. A tale disposizione si può obbiettare che essa è troppo limitata, inquantochè non può essere richiesta che dai parenti del bevitore e non dai rappresentanti dell' autorità: essa necessita inoltre dei passi e delle formalità che spaventano le persone della classe operaia che maggiormente avrebbero bisogno di servirsene.

Negli Stati Uniti, salvo due soli stati, non esistono leggi speciali per gli alcoolisti non alienati.

Nel Connecticut, il bevitore può sequestrarsi volontariamente per quattro mesi, e la sua famiglia è autorizzata a domandare giudiziariamente un internamento di tre anni. Nel Massachussets un asilo di stato riceve per uno o due anni i bevitori collocati d' ufficio del tribunale.

In Norvegia chi è trovato in istato d' ubbriachezza in un luogo pubblico o che per conseguenza dell' ubbriachezza disturbi la pubblica quiete, molesti i vicini o costituisca un pericolo è punito coll'ammenda e colla prigione: se recidiva e si da all'alcoolismo, il giudice può ordinare il suo internamento in una casa penale o di salute.

Nella Svizzera, Quattro Cantoni hanno emanato leggi speciali sull' alcoolismo, e sono:

La legge del Cantone di S. Gall (29 Giugno 1891)
La legge del Cantone di Thurgovie (18 Maggio 1900)
La legge del Cantone di Bâle-Ville (21 Febbraio 1901)
La legge del Cantone di Vaud (27 Novembre 1906)

Per brevità riassumeremo comparativamente le disposizioni di queste quattro leggi, relativamente alle persone che possono essere internate, alle autorità che pronunziano l' internamento, alla procedura, alla durata dell' internamento, al modo di esecuzione.

I° Persone che possono essere internate.

S. Gall. Le persone che si danno alle bevande alcooliche.

È la formula più generale che noi troviamo in tutte queste leggi.

Thurgovie. Le persone dedite all' alcoolismo cronico devono essere internate in un asilo per i bevitori finchè vi è speranza di guarigione; in un asilo per alcoolisti incurabili od in un manicomio, quando non vi sia più speranza di guarigione.

Bâle. I cittadini i quali per effetto dell' alcoolismo:

a) sono incapaci di gerire i loro affari

b) espongono se stessi o le loro famiglie alla miseria

c) sono un pericolo per la sicurezza pubblica

d) compromettono la decenza e la pubblica quiete.

Vaud. L' internamento in un asilo per alcoolisti può essere pronunziato:

a) contro il condannato che abbia subìto meno di un anno di reclusione, di detenzione, o internamento in una colonia agricola od industriale, contro il condannato benefiziato della condanna condizionale, e che è segnalato dal Tribunale come dedito all' ubbriachezza abituale;

b) contro il prevenuto assolto come irresponsabile o perchè ha agito senza discernimento;

c) contro la persona che ha violato due volte nell' anno per interdizione di frequentare gli esercizii per la vendita delle bevande alcooliche;

d) contro quegli il quale per ubbriachezza abituale compromette la sua situazione e quella della famiglia.

L' internamento è dunque nel primo caso un trattamento aggiunto a quello già imposto dalla detenzione; il secondo riguarda gli individui che in seguito ad abuso di alcoolici si sono trovati in tale stato mentale da non avere coscienza dei loro atti, e che

non possono essere quindi condannati; il terzo porta una sanzione alla pena della legge Valdese consistente nell' interdizione di frequentare gli spacci di alcoolici; il quarto finalmente, quello che ha maggiore portata, tende sopratutto a prevenire la rovina materiale e morale dell' alcoolista e della sua famiglia.

II. Autorità che pronunziano l' internamento.

Nel Cantone di S. Gall le Autorità Comunali, la decisione delle quali deve essere ratificata dal Consiglio di Stato: questo può in caso d' urgenza ordinare esso stesso l' internamento.

Nel Cantone di Thurgovie l'autorità tutelare (Waisenamt), la decisione della quale deve essere approvata dal Dipartimento Sanitario.

Nei Cantoni di Bâle e di Vaud il Consiglio di Stato.

III. Procedura.

S. Gall. L' internamento ha luogo sulla domanda dell' interessato o delle Autorità comunali, o solamente in seguito ad un certificato medico che constati il grado di alcoolismo e la necessità dell' internamento.

Thurgovie. La procedura è la stessa per l'entrata in un asilo di bevitori curabili o di bevitori incurabili. L' internamento non può farsi che sulla presentazione di un certificato medico e dopo un ammonimento ufficiale rimasto senza effetti.

Bâle. L' internamento può essere domandato dai parenti, dall' autorità tutelare, dalla giustizia, e dai consigli dei borghesi e degli abitanti: il dipartimento di polizia può domandarlo esso stesso direttamente al Consiglio di Stato. Questo non lo ordina che in seguito ad un' inchiesta dalla quale risulti che la persona in causa rientra nelle categorie previste dalla legge e dietro una dichiarazione medica constatante la necessità di una cura di astinenza.

Vaud. Qualsiasi autorità o persona può segnalare i casi in cui l' internamento gli pare consigliabile: questo non può essere ordinato se non dopo una perizia medica e dopo preavviso del Consiglio sanitario, ed in seguito ad un' inchiesta amministrativa nella quale il denunziato è sentito e può reclamare una perizia medica contradditoria e l' audizione di testimoni.

IV. Durata dell' internamento.

S. Gall. Da nove a diciotto mesi con proroga nei casi di ricaduta. La direzione dello stabilimento fa rapporto all' autorità un mese avanti il termine fissato per l' uscita dell' ammalato.

Thurgovie. Da sei a dodici mesi.

Bâle. Un anno, prorogabile dal Consiglio di Stato su rapporto del dipartimento di polizia. Una prima cura non deve durare più di due anni; in caso di ricaduta il soggiorno può essere da uno a tre anni.

Vaud. *Minimum* sei mesi, nessun massimo. Il Consiglio di Stato può prolungare l'internamento dietro rapporto dello stabilimento e certificato medico e preavviso del consiglio sanitario, e può por fine in qualsiasi tempo appena siasi verificata la guarigione.

V. Modo di esecuzione.

Finora nessuno dei Cantoni ha eretto asili speciali per l'applicazione di queste leggi: tutti hanno ricorso agli asili fondati per iniziativa privata, come quelli di Ellikon (Zurigo) e Sarnen (Obwald).

Sulla scorta della relazione del Dott. Weber alla società Ginevrina per il patronato degli alienati, mi sono dilungato alquanto sulle leggi della confederazione Elvetica, perchè mi pare che in esse si trovino i più completi ed i migliori elementi per dettare una buona legislazione sugli alcoolisti.

L'istituzione di asili speciali per gli alcoolisti è il complemento necessario alla legge sugli alcoolisti, e fu già votata dal precedente Congresso tenutosi a Genova, con un ordine del giorno proposto dal Dott. Seppilli ed approvato all'unanimità.

È quindi inutile che io insista a perorare la necessità di creare degli asili speciali per gli alcoolisti: nei manicomi ordinari è data una razione di vino a tutti gli ammalati e questa è anche aumentata a quelli che lavorano. Ora, l'alcoolista in breve acquista una certa libertà nell'ambito del manicomio stesso, e quindi riesce a procurarsi delle bevande alcooliche; frequenta i laboratori, i servizi generali, sa rendersi utile agli uni ed agli altri, poichè generalmente è servizievole ed i suoi servigi gli vengono pagati con un bicchier di vino, dimodochè egli continua a intossicarsi lentamente, e non è raro che riesca anche a prendere qualche ubbriacatura malgrado ogni e qualsiasi sorveglianza.

L'asilo per alcoolisti dovrebbe essere in aperta campagna, ad una certa distanza dalla città; la Direzione dovrebbe esserne affidata ad un medico alienista.

Tutto il personale nello stabilimento deve osservare l'astinenza completa da qualsiasi bevanda alcoolica (è

più facile ottenere dagli alcoolisti l' astinenza completa che non la moderazione, la quale del resto è insufficiente per essi). Il medico ed il personale di servizio devono dare l' esempio all' ammalato che, vedendoli astinenti, si convincerà dell' inutilità dell' alcool; ed è d' altra parte la sola maniera per impedire le infrazioni al regolamento.

L' asilo deve avere laboratori e campi da coltivare affinchè ciascuno possa occuparsi secondo le sue forze e le proprie attitudini o capacità: non si dimentichi infatti che tra gli alcoolisti si trovano degli ottimi operai e lavoratori, qualche volta anche geniali e resistentissimi alle fatiche.

Il personale di servizio dovrebbe essere reclutato con particolare cura: è necessario difatti che esso abbia un' educazione ed una competenza speciale per poter cooperare efficacemente alla terapia morale dell' alcoolista.

Questa consiste sopratutto nel combattere i vieti pregiudizii che vigono fra il popolo sulle pretese qualità fortificanti e terapeutiche dell' alcool, e nel mostrare al contrario gli innumerevoli danni che può arrecare l' uso e l' abuso degli alcoolici. Lezioni e conferenze corredate da opportune proiezioni fotografiche faciliteranno questo cómpito.

La permanenza nell' asilo degli alcoolisti curabili deve essere prolungata per un tempo sufficiente: la durata varierà secondo i casi, ma non sarà mai inferiore a sei mesi.

Tutte queste condizioni si trovano riunite in taluni asili Svizzeri e Tedeschi ed in particolare ad Ellikon, che può essere citato come un modello del genere: diffatti la media degli alcoolisti guariti e che mantengono la guarigione si eleva alla bella cifra del 50 %.

Per i curabili l' uscita definitiva dallo stabilimento dovrebbe essere preceduta da un' uscita di prova, la quale avrebbe lo scopo di saggiare la resistenza dell' ammalato alle tentazioni della vita libera. Parimenti sarebbe necessario che il bevitore indigente e guarito, alla sua uscita dall' asilo, non si trovasse così tosto alle prese colle difficoltà dell' esistenza e però occorrerebbe che una società di patronato potesse trovargli subito del lavoro.

Io non vedo la necessità che gli alcoolisti curabili (tanto più che disgraziatamente sono assai pochi) debbano essere nettamente separati dagli incurabili e trattati in asili a parte, come vorrebbero il Forel ed il Seriux. Anzi secondo me la presenza degli alcoolisti impazziti e degli incurabili dovrebbe servire di ammaestramento e di severo monito ai pochi curabili, affinchè questi si sottopongano di buon grado al trattamento curativo e in esso perseverino fino a raggiungere una stabile guarigione.

U. ALESSI — **Alterazione della corteccia cerebrale e cerebellare in individui alcoolisti, morti rapidamente o per infortunio o per omicidio.**

In cinque individui notoriamente alcoolisti e venuti a morte per infortunio o per omicidio, ho osservato lesioni microscopiche interessanti più specialmente le grandi cellule piramidali e le cellule del Purkinie. Queste alterazioni fanno contrasto con quelle molto minori degli altri elementi cellulari nervosi e si possono far dipendere dall'intossicazione alcoolica, sia perchè non agirono su questi individui altre cause note di infezione o intossicazione, sia perchè dette lesioni così localizzate non furono riscontrate in persone non alcoolizzate e pur morte nello stesso modo.

MONTESANO GIUSEPPE. — **Sul reperto di plasmatociti nel sistema nervoso centrale di conigli intossicati con alcool.**

L' O. mostra alcuni preparati di cervelli di conigli in cui negli spazi subpiali e nelle guaine linfatiche perivasali dei vasi della corteccia si osservano numerosi plasmatociti. Gli animali da cui furono ricavati quei preparati erano stati intossicati con alcool a dose giornaliera di 3 a 12 cc. introdotti per via gastrica insieme a doppia quantità di acqua; il trattamento era durato due mesi; in alcuni si era anche praticata, per via endovenosa, una intossicazione di adrenalina. Nella interpretazione dello speciale reperto, l' O. fa le più ampie riserve, dichiarando di avere altre esperienze in corso per appurare quanto la presenza di plasmatociti sia dovuta alla semplice intossicazione alcoolica o ad altre cause accidentali.

Indi la seduta è sciolta.

IV.ª SEDUTA

(1 Ottobre 1907 - Ore 2 pom.)

Presidenza del Vice Pres. CAPPELLETTI

III.° TEMA GENERALE

Il tipo del Manicomio Moderno sotto il riguardo edilizio

Ha la parola il Relatore Prof. Antonini.

È impossibile, e sarebbe assurdo, formulare norme tassative per la struttura della pianta di un Manicomio. Le condizioni locali del terreno dove lo Stabilimento deve sorgere possono suggerire modificazioni imprevedibili in una trattazione generica e teorica, ed anche la qualità dei malati che lo Stabilimento è destinato ad accogliere imporrà la preferenza di un tipo determinato piuttosto che di un altro.

Infatti se una Provincia si decidesse per considerazioni speciali, nel riguardo di istituti già preesistenti, alla costruzione di un Manicomio di sola accettazione e cura, scaricando i suoi cronici in Succursali Circondariali, come ha fatto per esempio la Provincia di Udine, oppure utilizzando i vecchi stabilimenti per i cronici o per Colonia agricola, come sta per fare Milano e forse farà Como, è naturale che il tipo del nuovo Manicomio debba differenziarsi da quello di una Provincia che accoglierà tutti i propri alienati in un Manicomio unico.

Noi esponiamo qui i concetti generali che a nostro avviso si debbono di preferenza seguire nella costruzione di Manicomi di media capacità, 500-600 alienati, e che abbiano ad accogliere tutte le categorie di alienati di una Provincia.

È ormai indiscusso che un Manicomio non debba costistuire un complesso edilizio unico a padiglioni o comparti intercomunicanti con gallerie e passaggi che facciano parte col fabbricato, ma debba invece essere un aggregato di costruzioni indipendenti e staccate, che abbiano a funzionare come altrettante piccole sezioni autonome per l' assistenza di determinate forme di alienati, caratterizzate dal contegno e dal criterio clinico sul pronostico della malattia.

Questo sistema dei padiglioni sparsi su ampia area, oltrechè offrire grandi vantaggi di ordine morale per la cura e l' assistenza, determinerà la condizione migliore per un buon funzionamento dell' Istituto, poichè i servizi speciali e le singole responsabilità degli addetti possono essere ben definite e fissate.

Perciò prima condizione di Manicomio è d' avere a disposizione un' area sufficiente di terreno da poter distanziare i singoli frabbricati e da permettere, come vedremo, il funzionamento di una Colonia Agricola.

Un tempo i Manicomi, quando non erano in locali ridotti da antichi conventi o spedali già invecchiati, se anche costrutti su progetto speciale, non si allontanavano dalla forma di poderosi monumentali quadrilateri: un insieme di caserma e prigione.

I cortili erano sistematicamente chiusi dai quattro lati o dal fabbricato stesso o almeno da mura altissime, allo scopo di togliere qualunque comunicazione visiva coll' esterno, e per attutire il rumore continuo delle grida dei malati, che, in troppo limitato, spazio costretti, si trovavano in permanente stato di eccitazione.

In ogni particolare dell' arredamento vi era la preoccupazione della forza, della pesantezza; ogni oggetto d' uso più comune era studiato perchè avesse a servire all' uso specifico degli alienati. Tavole di grosso legno di noce, seggioloni sesquipedali con anelli da potervisi fissare i malati, i letti massicci di legno e ferro fissi sul pavimento, finestre alte da terra da non potervi giungere collo sguardo, stoviglie di metallo in ferro o stagno, cucchiai di legno, celle di isolamento con inferriate, con reticelle metalliche ai vetri, con doppio uscio, con ordigni per le lavature e per le deiezioni, cortiletti individuali da ricordare i chiostri dei certosini e dei trappisti, lunghi corridoi dove si aprivano poche e ben munite finestre, nessuna distinzione fra le sale di infermerie, d' osservazione, e il dormitorio comune, nel cortile nessuna pianta, nessun fiore, nessuno svago. Tutto chiuso, serrato, massiccio, pesante, opprimente.

Nella seconda metà del secolo scorso e più verso l' ultimo decennio vi fu un salutare risveglio.

La forma quadrilatera cedette il posto a quella di un lungo rettangolo di corridoi di comunicazione chiusi, dai quali si staccavano i padiglioni da tre isolati verso i giardini ampi ed alberati.

Un primo passo per l' indipendenza del funzionamento delle varie sezioni si era raggiunto, ma ancora non si era tolto all' I-

stituto il carattere di un edificio unico, intimamente collegato fra le sue parti.

Ancora la vista all' esterno veniva limitata dalle mura alte e poderose, ancora si determinavano cortili interni chiusi da ogni lato da alti fabbricati, intercettanti la luce e la ventilazione.

A questo tipo appartengono i Manicomi di Genova e Voghera, per citarne alcuni.

Miglior disposizione assunse il Manicomio di Bergamo.

Quì ogni riparto è già indipendente e separato dagli altri, solo permane nel centro un porticato di congiunzione, ma in parte con colonnato libero da due lati, onde è tolta l' apparenza claustrale.

Rimasero il recinto murato e la capacità troppo forte di qualche sezione che raggiunge il centinaio.

Togliete le mura, dividete in due alcuni fabbricati, distanziateli maggiormente fra loro, e voi avrete il piano del Manicomio di Udine, dove ogni fabbricato è circondato dai quattro lati da giardini, e gli ampi viali di comunicazione vi danno la sensazione di circolare in un ameno e vasto quartiere di un sobborgo d' una cittadina moderna.

Ma non s' arresta a questo tipo, che ha ancora troppo del simmetrico, e per esigenza economica non ha grande varietà nella struttura architettonica dei singoli fabbricati, l' evoluzione del Manicomio.

Abbiamo il tipo villaggio sparso come Meherenberg in Olanda, e Mauer Oehling in Austria, e Mendrisio nel Canton Ticino nella Svizzera Italiana, dove i padiglioni sono non solo distanziati, ma disseminati su di una vasta zona di terreno accidentato da boschi, corsi di acque e elevazioni di terreno, così da costituire, più che un locale con adiacenze, una vera regione destinata alla circolazione degli alienati.

E senza dubbio questo del villaggio è il tipo che a nostro avviso dovrebbe avere la preferenza. Non occorre siano sparpagliati i fabbricati qua e là; si possono sapientemente dividere in gruppi a rendere il servizio pronto e non dispendioso, lasciando larghe zone di terreno libero fra i gruppi dei padiglioni del Manicomio di cura e vigilanza, e quelli coloniali e di semplice ricovero.

Noi non vogliamo qui presentarvi un ideal tipo di perfezione, nè esporre, ripetendo, quanto è già acquisito ormai alla tecnica manicomiale, alla ingegneria sanitaria, alla igiene dell' abitato, ma solo chiamarvi a fissare alcuni criteri che possono

servire di guida all'ingegnere ed al direttore, che in collaborazione abbiano a preparare un progetto di Manicomio.

Per la determinazione della superficie dell'area, prendendo a norma quanto si è fatto negli ultimi Manicomi costrutti con criteri moderni, si dovrà disporre di un podere dai 20 ai 30 Ettari almeno, a seconda che il terreno si presti ad una coltura più o meno intensiva.

Viene con ciò escluso che il Manicomio possa sorgere entro o nelle vicinanze immediate di una città capoluogo di Provincia, poichè è ben difficile che in tali condizioni si possa trovare una proprietà così estesa e libera da servitù di fabbricati preesistenti e da strade.

I fabbricati debbono possibilmente essere disposti nel centro dell'area disponibile, così da essere circondati dal podere di proprietà manicomiale.

Certo la parte destinata alla accettazione e cura ed al soggiorno di alienati, che abbiano la indicazione di essere trattenuti entro i limiti di un cortile-giardino, non dovrà avere possibilità di contatti col pubblico; non vi saranno però controindicazioni per gli alienati lavoratori e tranquilli di accedere anche ai limiti periferici del podere, e trovarsi quindi in comunicazione con persone estranee allo Stabilimento, quando siano al lavoro nei campi e sorvegliati dal personale di custodia.

Qualunque sia la forma che potrà assumere la distribuzione dei comparti del Manicomio con costruzioni disseminate irregolarmente a villaggio, a tipo architettonico vario e arieggiante l'abitazione privata e la villa, o a rettangoli successivi con movimentazione a C, a T, a H, simmetricamente o no, disposti ai lati di una zona centrale, in cui si sviluppino i servizi generali, a forma raggiata, come a ventaglio elittico, intersecata da diagonali, i padiglioni dovranno esser posti sempre nel centro di giardini-cortili delimitati da siepe o rete metallica o altro sistema di chiusura, affinchè il padiglione possa avere dai quattro lati un'area disponibile per passaggio e soggiorno all'aperto e venga distanziato dai viali di accesso ai servizi generali. Converrà inoltre fissare che i singoli padiglioni non abbiano ad eccedere la capacità massima di 50-60 malati, attenendosi a cifre anche più piccole per i padiglioni di cura e di vigilanza speciale.

Circa i vari comparti in cui sarà conveniente sieno divise le due sezioni, maschi e femmine, senza tassativamente stabilire come indispensabile un determinato numero di essi, occorre però

dividerli in almeno quattro grandi gruppi, ciascuno dei quali ha bisogno di una assistenza speciale e di particolari disposizioni edilizie:

1. Padiglione per gli alienati in osservazione, secondo il disposto della Legge Italiana (8-10 $^0/_0$ dei malati).

2. Padiglione di trattamento e vigilanza per gli ammalati affetti da psicosi acute e per episodî intercorrenti, con annessa infermeria (25 $^0/_0$).

3. Padiglione per agitati pericolosi, osservazione giudiziaria e comparto criminali (10-15 $^0/_0$).

4. Padiglione diviso in due comparti o due padiglioni: 1. Comparto per alienati che, senza necessitare del ricovero nel secondo o terzo padiglione, siano malpropri, a contegno ripugnante, senili, idioti, che non possono essere addetti a lavoro; 2. Comparto di transizione per i cronici e convalescenti non adibiti alla Colonia agricola, ma che possono essere applicati in qualche occupazione (i così detti semi-agitati).

5. Colonia agricola (circa 15-20 $^0/_0$).

6. Locali pure isolati per lavori industriali (officine).

7. Sequestro per malattie infettive.

Sarà buona disposizione quella di tenere nella parte anteriore, vicino alla Direzione ed ai servizi generali, i padiglioni di osservazione, di cura, di vigilanza, e distanziati quelli di semplice ricovero ed assistenza, a formare quasi un secondo Manicomio cronici e coloniale.

Ogni padiglione dovrà essere dotato di locali di ambulatorio per passeggio nelle stagioni piovose ed invernale, di locali di soggiorno, di quelli per refettorio con annessa cucinetta ed acquaio, di dormitori suddivisi di circa 20 malati per la parte coloniale, di non oltre i 10 per quelli di cura, di qualche cameretta individuale e per infermieri, di locali da bagno e di lavabo, di camera ripostiglio e guardaroba, più un locale per le visite dei parenti, ecc., ai malati.

La questione dell' abolizione delle celle può dare origine ad un equivoco. Certamente sono da proscriversi, da abbandonare, i comparti per agitati fatti da stretti corridoi con file di celle ininterrotte come si avevano nei tipi vecchi, e tanto meno abusare dell' isolamento cellulare continuato e diurno. Ma sprovvedere un Manicomio di camerette individuali — eufemismo della cella — è un altro errore. Si debbono avere queste camere individuali a gruppi di tre o quattro separate da altre sale a più letti o da

ambulatorî, non solo nel comparto d' isolamento, agitati, criminali, ma in quello di vigilanza e osservazione e in quelli di cura in genere.

E questo, primo: per separar durante la notte i clamorosi, cronici almeno; secondo: per lasciar tratto tratto quei malati che desiderano vivissimamente e reclamano vita appartata, così come ogni casa, ogni istituto, ogni ricovero, ogni albergo hanno luoghi appartati ove riparar dall' uggia terribile della promiscuità; terzo: come mezzo eccezionale di soccorso per porvi a riparo, dopo bagni protratti, ecc., i malati incorreggibilmente aggressivi e pericolosi.

E quì ci sembra opportuno che in ogni Manicomio vi abbiano ad essere una o due celle, non già imbottite, ma con rivestimento in legno e con pavimento in legno (si intende come modernamente si usa di tavolette asfaltate nella parte inferiore, senza vano sottoposto) oppure di linoleum o di litosile per coloro che perdurino in una violenta agitazione motrice.

Le finestre non sieno alte oltre un metro dal pavimento, ed alternate con finestre fino a terra. A rendere possibile una completa e pronta ventilazione, possono adoperarsi i vetri piccoli in telai a ferro a T con chiusura a chiave nel piano superiore e nei comparti di vigilanza, pericolosi e criminali. Questa precauzione però non è da ritenersi indispensabile. Nel Manicomio di Padova tale ripiego è usato solamente nelle camere di separazione e forse, almeno in una parte di esse, è anche ivi superfluo. Invece tutte le finestre è bene sieno munite di ampio vasistas.

Alle finestre (o portiere) dei locali di sicurezza (*osservazioni* e *inquieti*) i vetri siano di superficie di 10 cent. per 20 e di spessore almeno 16-18 millimetri.

Rubinetti di acqua potabile e bacinelle-lavabo in ogni ambulatorio. Giardini ampi, alberati, forniti di sedili fissi. Le latrine numerose in torrette staccate dai padiglioni, con anti-latrina bene aereata, con chiusura a sifone e cassetta d' acqua a funzionamento automatico. Studiato un sistema di fognatura completo. L' acqua dovrà essere abbondante per l' uso potabile e per i servizi generali, e, se possibile, in conduttura a pressione. Il riscaldamento, l' illuminazione coi sistemi più moderni, scelti secondo che il Manicomio sia a villaggio o a gruppi di padiglioni, non distanziati di non oltre i metri 50 a termosifone o a vapore. Si tengano la lavanderia e le macchine circondate da una vasta zona di terreno. La cucina con numerosi annessi di servizio per dispensa e distribuzione in posizione centrale: la guardaroba pure

in fabbricato a parte, e si abbondi sempre in locali di magazzeni, tettoie per legna e carbone, ripostiglio per arnesi.

Qualunque forma abbia la pianta, siano i viali di comunicazione sempre di larghezza tale da permettere il facile passaggio di carri e carrozze e alberati e fiancheggiati da siepi e da aiuole di fiori e zolle erbose. L' insieme, anche nei tipi più riuniti, non abbia ad assumere mai l' aspetto claustrale o di caserma, ma quello, se non di villaggio, almeno di quartieri di città moderna, con piazze, giardini, aiuole.

Non occorre riaffermare l' inutilità del fabbricato dei bagni generali come veniva un tempo compreso. Si facciano molte vasche e doccie a pioggia nei singoli comparti, come a Padova si è fatto egregiamente, e si tralasci lo stabilimento idroterapico centrale.

Si facciano invece sempre fabbricati isolati per i gabinetti scientifici, laboratori di batteriologia, di chimica, sale d' esame per malati, e non si dimentichi che alla sala anatomica debbono essere annesse sale per studio e raccolte.

Circa l' arredamento si tenga presente la massima che chi più spende meno spende. I telai delle finestre, gli usci, i letti, i tavoli, le panche, ecc. saranno solidi, pur mantenendo una certa eleganza. I tavoli preferibilmente di marmo con sostegno di legno; i tavolini da notte in ferro e vetro. I lavabo fini, in grès porcellanato o marmo o (più economici) in cemento armato; quelli mobili in ferro smaltato; vernice ad olio alle pareti per l' altezza di due metri in tutti gli ambienti.

La pavimentazione in tavolette di legno asfaltato, in piastrelle compresse di Treviso e Cremona; nei corridoi e terrazze, in cemento.

In quanto alla cinta, quando non si voglia parlare di *open-door*, due sono i metodi con cui si può determinare una sequestrazione per impedire le fughe:

a) O una cinta murata, o un suo succedaneo periferico, che delimiti gran parte della tenuta, e sia distanziato dai padiglioni della sezione di cura e vigilanza d' un centinaio di metri, lasciando libera la parte coloniale, e determinare l' area di giardino-cortile, aggiudicata ai singoli padiglioni, con semplice siepe o rete metallica di brevissima altezza;

b) Oppure, ed in determinati casi da preferirsi, limitare la chiusura efficace al padiglione degli agitati, pericolosi e criminali, e tutt'al più a quello di vigilanza, e recingere gli altri con rete metallica sostenuta o meno da muricciuolo di poco più di un metro.

I sistemi e i modi di recintazione si inspirano al concetto, che si debba sentire nel Manicomio, anche nella parte più centrale, il contatto colla vita e la natura, e che il malato non abbia l'impressione di una sequestrazione claustrale.

Meglio di una descrizione e di norme sommarie, noi presentiamo le piante di tre differenti tipi di Manicomio, che sono stati da noi ispirati o costrutti o diretti, e dei quali possiamo, a vostra richiesta, darvi le più minute spiegazioni.

Ognuno di questi Manicomi offre l'esempio di un tipo in apparenza molto diverso dall'altro, ma tutti però soddisfano ai concetti generali suesposti, e si potrebbero riunire a formare un ideal tipo di perfezione, togliendo qualche difetto che sia stato riconosciuto in pratica o a seconda della necessità della popolazione e del terreno, prendendo il meglio e il più adatto.

Quello di Mendrisio (Forel-Veladini) è il tipo schiettamente a villaggio, libero da chiusure, salvo che pei pericolosi, disseminato irregolarmente su un terreno molto mosso, formato di unità edilizie piuttosto piccole.

Quello di Udine (Antonini-Cantarutti) ha più avvicinati i padiglioni, di capacità maggiore, sempre però liberi da tutti i lati gli edifizi, e con recintazione dell'area fabbricata con sostitutivi del muro pieno, e cioè con cinta di rete sostenuta da un muricciuolo, salvo pel padiglione dell'isolamento, dove il muro è completo per tutta l'altezza.

Padova (Belmondo-Sansoni), che ha il recinto generale di muro pieno, e i padiglioni completamente separati, oltre a presentare una perfetta e razionale distribuzione degli ambienti, ha il grande pregio di essere sviluppato, a differenza di Mendrisio ed Udine, per la massima parte ad un solo piano terreno rialzato. È da notarsi che alcuni elementi di questo Manicomio (relativa vicinanza dei fabbricati, muro di cinta completo ecc.) sono stati determinati e come imposti dalla ubicazione del Manicomio: presso una città grande, vicinanza di una frequentatissima strada provinciale e della ferrovia.

Non si afferma che all'infuori di questi tipi vi possano essere esempî degni di imitazione, e che non meritino di essere preposti e che non abbiano pregi particolari.

Vi presentiamo, poichè la vostra fiducia ci ha onorati coll'affidarci il mandato, quello che noi abbiamo creduto di fare colla convinzione di far bene. A voi ottenere il meglio.

Discussione.

Tamburini. Trova lodevolissima l'accurata relazione del Prof. Antonini, che ha svolto in ogni sua parte l' importante tema. Avrebbe desiderato però di trovare in essa qualche cosa di più nuovo e che fosse più inspirato a un senso di modernità e a un tempo di saggia economia, anche per tenere in limiti giusti la spesa a cui si sobbarcano le Amministrazioni nell' erigere nuovi Manicomi. E gli sembra che questi due postulati si raggiungano col propugnare la divisione del Manicomio in due parti separate e affatto distinte l'una dall'altra: il Manicomio di cura per i casi acuti in osservazione, pei pericolosi, bisognosi di vigilanza continua ecc., costruito con tutte le norme e le esigenze della tecnica manicomiale moderna, e qui avrebbe desiderato anche qualche norma precisa sul modo come debbono essere costruiti e disposti i comparti per la vigilanza continuata: il Manicomio Colonia per tutti gli altri malati lavoratori o no, e non la sola Colonia agricola pel 15 $^{0}/_{0}$ dei ricoverati, come propone il relatore: e questo a forma di villaggio, con costruzioni semplici, economiche, senza esigenze architettoniche, attuando così qualcosa di simile a quello che da tempo si trova a Gheel, dove, accanto ad una piccola Infermeria per i casi acuti, vi è il grande villaggio per circa 2000 malati di ogni altra categoria. E questo sistema dovrebbe essere completato col costruire intorno al Manicomio delle abitazioni per Infermieri, concesse ad essi a condizione di tenere all' assistenza familiare dei malati tranquilli o convalescenti, istituendo così in modo stabile anche una Colonia familiare. Coll' attuazione di questi concetti egli crede si raggiungerebbero dei veri progressi nella tecnica e nel trattamento dei malati, e a un tempo una notevole economia per le Amministrazioni, tanto nella spesa di costruzione, che in quella di mantenimento dei malati.

Cristiani. Desidererebbe dal relatore Prof. Antonini maggiori schiarimenti su due punti. Prima domanda perchè si dovrebbe al Manicomio Civile mantenere il Comparto Criminali, quando questi rappresentano un pericolo per la difesa sociale, la cui tutela è funzione di Stato. E per ciò anche le spese relative debbono far capo allo Stato con i Manicomi Criminali, dove quegli alienati criminali sono meglio custoditi, e dove hanno trattamento speciale necessario, e così poi scaricano, a vantaggio degli alienati comuni e del Manicomio Civile, di lavoro e responsabilità il personale sanitario e infermieri, del Manicomio Civile, con economia inoltre della Provincia.

Domanda poi perchè generalizzare troppo l' uso delle celle, cui il relatore ha cambiato nome in camere di isolamento. Collocarvi gli alienati significa diminuire a questi vigilanza, assistenza e quindi cura: e poi contenzione muraria. Per ciò si deve ricorrere non alla cella, o camera d'isolamento, ma ad altri mezzi di custodia, assistenza e cura, senza limitare quell'isolamento a casi rarissimi, gravissimi, in cui ogni altro mezzo ha fallito.

Domanda infine perchè mantenere il muro di cinta, sia pure distanziato, attorno a tutto il Manicomio, quando lo stesso relatore ha convenuto che è solo necessario a qualche Comparto, ad esempio quello agitati pericolosi. Meglio limitarlo a questo Comparto e in tutto il resto abolire quell' avanzo di tipo di Manicomio carcerario.

Pres. Fa osservare all' O. che l' argomento, da lui toccato, dei criminali, avrà svolgimento nella seduta dedicata alle modificazioni alla Legge ed al Regolamento.

Maiano. È necessario che i principî informatori dell' ordinamento manicomiale si trasportino dalla sintomatologia più semplice alla integrazione clinica, che oramai è matura in Psichiatria.

La distribuzione dei reparti in relazione al contegno (agitati, semiagitati, cronici, tranquilli, lavoratori, sudici), od in relazione alla guaribilità (acuti e cronici), non è più in rapporto con i progressi della clinica e con le esigenze terapeutiche.

Occorre instaurare la principale divisione in base all' aggruppamento clinico: le altre due sono da applicare in linea subordinata in seno od a lato di ciascuna delle sezioni cliniche.

Il Manicomio così concepito si divide naturalmente in una serie di piccoli Istituti clinici (per psicopatici acuti, per epilettici, isterici, psicostenici, per frenastenici, per alcoolisti, per criminali alienati ed alienati criminali, per cronici (a letto ed in colonia agricolo industriale), ne' quali istituti non solo lo studio clinico, ma sovratutto la terapeutica – intesa nel senso più ampio – trovano il fondamento razionale di esercizio e di progresso.

Galliani. Come deputato provinciale di Ravenna, nell' interesse della provincia che qui mi ha inviato, chieggo all' illustre Relatore che voglia illuminarmi sui criteri che debbono prevalere sulla scelta della località. Io credo che si debba dar preferenza al Manicomio in pianura per l' economia di costruzione e di conduzione, per la maggior facilità dei servizi interni e delle comunicazioni, e (per la Provincia di Ravenna) anche per la centralità.

Come Medico condotto ringrazio quell' illustre congressista che chiamò i medici condotti pionieri di civiltà, ringrazio il Comitato dell' invito fatto alle Provincie, e saluto i psichiatri italiani, che portano il nome d' Italia alle più alte cime della gloria.

Pieraccini. Partendo da concetti affatto opposti a quelli svolti dal collega Maiano, chiede al relatore Prof. Antonini se sarebbe disposto ad accettare che la parte della relazione nella quale si accenna alla opportunita di dividere il Manicomio in 4 grandi comparti, venisse modificata nel senso di volerli divisi solo in 3, riunendo quello di osservazione

a quello di vigilanza continua, ciò che porterebbe semplicizzazione di servizio e grande economia per la possibilità di ridurre il personale di assistenza. Ciò chiede al relatore, semprechè il Presidente non creda opportuno rinviare la trattazione di questo argomento alla discussione sulle modificazioni alla Legge e al Regolamento sui Manicomi, nella parte che riguarda l'obbligo di costruzione di reparti speciali.

Antonini. Ringrazio il Prof. Tamburini delle parole lusinghiere; mi permetto solo di osservare che i concetti che egli così brillantemente ha esposti erano già in parte accennati nella Relazione a stampa, e più ancora sarebbero stati affermati se la ristrettezza del tempo non mi avesse resa impossibile l'analisi delle piante schematiche che sono esposte, specie per quella del Manicomio di Udine. - Questo Manicomio rappresenta infatti, nei rispetti dell'assistenza generale degli alienati in Provincia di Udine, qualche cosa che si avvicina molto ai desiderati dal Prof. Tamburini. - Soltanto una metà degli alienati sono in esso raccolti (500): l'altra metà è ospitalizzata in succursali che rappresentano appunto quella sezione di cronici e coloniali a regime più economico. Io accetto non solo ma sono fautore della divisione fra Manicomio di cura e Manicomio di custodia e Colonia, come ho sostenuto doversi fare per la Provincia di Como. Inoltre posso assicurare che il Manicomio di Udine non è costato che 2500-3000 per letto, non essendosi spese che 1200000 lire per le 500 presenze. Non si può certo parlare di lussi architettonici e di ornamentazioni eccessive. Col nostro tipo l'ornamentazione viene data dai viali, dai pergolati, dai giardini, insomma da elementi molto economici. Convengo coll'illustre oratore che la mia percentuale di lavoratori sia bassa. È vero. Valutando la percentuale ottenuta nel Manicomio di Udine, che è d'accettazione e cura, non vi ho computato quelli che si trovano nelle Succursali, parte delle quali sono vere case di lavoro industriale ed agricolo. Ottimo è il progetto dell'illustre Presidente di instaurare intorno ai nuovi Manicomi l'assistenza etero-familiare presso le famiglie degli infermieri, col predisporre le case di questi in una zona perimetrale dello stabilimento. L'esperimento che a Reggio ha dato buona prova dietro la stessa iniziativa del Tamburini è incoraggiante, e si deve estendere e diffondere con ogni mezzo.

Al Prof. Cristiani dirò che io pure sono fautore della istituzione di Manicomi Criminali, ma che oggi dovendo presentare uno schema per un progetto da eseguirsi secondo la Legge, ero obbligato a parlare di necessità anche di un Comparto per criminali. Del resto non esageriamo: i criminali sono dei malati e certo il comparto speciale non deve essere abitato dai prosciolti, ma dai criminali costituzionali. Ossequio alla Legge sì, ma non sino a riconoscerne gli errori o a far cosa che secondo la nostra coscienza sia reato. E tale sarebbe abbandonare il criterio clinico nel trattamento e nella custodia degli alienati per sostituirvi quello giuridico.

Il concetto della cella poi è pure anche per me e per i miei colleghi relatori quello enunciato dal Prof. Cristiani. Siamo d' accordo, s' impiegherà la cella o meglio la cameretta di isolamento quando l' impiego di tutte le altre misure di terapia sia provato insufficiente.

All' egregio D.r Maiano che vorrebbe sostituito un criterio diagnostico e di cura a quello del contegno, dirò che questo è l'ideale realizzabile per le Provincie che abbiano grandi masse di alienati da ospitalizzare, colla costruzione di altrettanti veri Istituti specializzati per alcoolisti epilettici, ecc., ma che quando il Manicomio non oltrepassi le 500-600 presenze, come è quello per cui noi abbiamo dato qualche consiglio, la divisione proposta dal Maiano porterebbe a risultati meno efficaci ed a limitazioni di libertà od a restrizioni per una parte dei ricoverati In questo caso la separazione degli alienati a seconda del contegno, è ancora quanto di meglio si possa fare.

Ciò non toglie che si possa e si debba tendere alla divisione fra acuti e cronici, come l' ha svolta chiaramente il Prof. Tamburini.

Al D.r Pieraccini rispondo che posso essere d' accordo con lui, e che nella Relazione ho più ampiamente svolto il concetto da lui sostenuto.

Alle domande del D.r Galliani, la Relazione risponde col desiderio espresso che il Manicomio sia costrutto vicino al Capoluogo di Provincia. Se questo è in collina è naturale che lo stabilimento troverà per necessità di adagiarsi a scaglioni disseminato sui colli. Certo la pianura offre minori difficoltà e presenta un notevole risparmio economico. Per la Provincia di Ravenna non vi ha dubbio il piano sarà la località da preferirsi.

COMUNICAZIONI CORRELATIVE.

G. ESPOSITO. — **Sull'isolamento e sulle sue indicazioni.**

Il bisogno della camera d' isolamento è dimostrata sia dalla tecnica speciale dei Manicomi, sia dal principio generale di terapia che nel trattamento dei malati debbasi individualizzare. La limitazione di combinazioni edilizie secondo un piano prestabilito obbliga a forzare i molti casi particolari nelle deficienze d' una costruzione informata a criteri molto generali. Nel fatto v' hanno malati (paranoidi, dementi precoci specialmente catatonici, certi melancolici, maniaci depressivi in cui l' accesso si sovrappone a una costituzione anomala, epilettici in gravissima agitazione, criminali, pazzi morali) cui non in tutti i momenti e le fasi del processo morboso è favorevole il mantenimento in comune, e contro i quali si infrangono tutti i rimedi del trattamento libero (bagno, clinoterapia e semplice separazione, medicazione sedativa e ipnotica). D' altra parte la presenza di questi soggetti - in speciali condizioni del momento - riesce sgradita non solo, ma dannosa, ai malati comuni.

Dalle esperienze e dai calcoli fatti in proposito risulta all' O. che la proporzione di 1 % di camere di isolamento (oltre a quelle particolari) è troppo bassa, e bisogna portarla al 2 % quando si disponga di tre sale diverse e distinte di sorveglianza continua e di largo impianto di bagni, prolungati anche la notte. La camera d' isolamento (di cui la porta può avere una larga finestra a vetri resistenti) deve essere acusticamente affatto isolata.

L' isolamento è un rimedio eroico, cui bisogna ricorrere più di raro che si può, per breve tempo (qualche ora, di giorno; di notte, anche per parecchie ore), ma della cui applicazione, come di ogni intervento nella medicina generale, resta arbitro e responsabile il medico.

Tambroni. È d' accordo in gran parte colle idee dell' O.; ritiene però che l' isolamento sia pericoloso pei melanconici con tendenze suicide. Preferisce le Sale di sorveglianza continua.

Pres. A confronto di ciò che disse l' O. rammenta che egli potè rilevarne il sicuro vantaggio nel Manicomio di Pesaro, dove ce ne è un sufficiente numero. Conviene anch'egli nell'opportunità della sala di vigilanza continua, che istituì in detto Manicomio per agevolare il *no-restraint.*

Amaldi. Vorrebbe che il collega Manzoni, a lui successo nella Direzione del Manicomio di Mendrisio, testificasse se si sia ora ricreduto sulla necessità di avere a disposizione un congruo numero di celle di isolamento. Ricorda come alle esagerazioni recenti, tendenti a sopprimere le celle, sia successa una reazione, per cui pure il più tenace fautore dell' abolizione, Prof. Belmondo, ha messo le celle nel suo Manicomio a Padova.

Majano. È d' accordo con Tambroni per la pericolosità dell' isolamento dei melanconici tendenti al suicidio. Ritiene invece utilissimo l' isolamento per criminali.

Esposito. Fa rilevare come abbia calcolato la proporzione del 2 % di celle, includendovi pure 2 sale di sorveglianza continua. Ritiene sia inopportuna la cella pei melanconici solo durante gli stati di ansia.

ALBERTI. — Sulla possibilità del *no-restraint* nei Manicomi disadatti.

Chi segue le discussioni che, spesso si riaccendono intorno alla massima che la tecnica manicomiale moderna va divulgando della non contenzione assoluta dei malati di mente troverà

che per gli oppositori al *no-restraint* uno degli argomenti più validi è quello del non essere la più parte dei nostri Istituti e per la loro costruzione e per il numero e le abitudini dei nostri infermieri adatta all' attuazione di un simile programma. In proposito da taluno si sono formulate delle ragioni molto precise: si dice cioè che per raggiungere lo scopo teoricamente nobilissimo del *no-restraint* sono indispensabili: 1. una grande quantità di locali in cui suddividere ragionalmente gli ammalati; 2. un numero notevolissimo di infermieri; 3. un servizio di bagni molto ricco e tale da poter essere subitamente utilizzato, in qualunque momento, con la massima rapidità.

Ora che questi mezzi debbano aversi di mira quando si sia chiamati alla costruzione di un nuovo Manicomio, siamo perfettamente d' accordo. Che oggi una grande parte degli istituti Italiani sia così vecchia per costruzione da rendere difficilissimo tutto quel programma di organizzazione e di cura che ogni alienista dei tempi nostri deve esigere con tutta sollecitudine, questo è certo.

Ma però l'esperimento pratico che nei riguardi del *no-restraint*, il Cappelletti audacemente iniziò nel Manicomio di Pesaro, Istituto certo, per costruzione e per organizzazione, quanto altri mai disadatto, mi ha convinto che l'argomento dei più temperati fautori del *no-restraint* non è assolutamente probativo e spesso può nascondere, dietro la parvenza della logica, il desiderio della comodità e della tranquillità personale. Sta di fatto che in meno di un anno il Cappelletti riuscì ad organizzare il Manicomio di Pesaro così, che malgrado l' affollamento dei malati, malgrado l' angustia dei cortili e dei locali di raduno l' uso dei mezzi contentivi divenne addirittura eccezionale. Eppure la proporzione tra infermieri e malati fu dell' uno a otto, e in talune ore della giornata anche dell' uno a dieci. Ma non basta: il buon seme gettato ha anche prodotto migliori frutti così che io ed il mio collega Dottor Piazzi della sezione maschile abbiamo potuto raggiungere durante l' ultimo intero anno il *no-restraint* assoluto: salvo l' interruzione di poche ore nella sezione femminile a causa di una demente precoce che presentò un eccitamento violentissimo con invincibile tendenza a deturparsi; nella sezione maschile a causa di un epilettico che presentò un equivalente di una violenza veramente straordinaria. E pure il nostro Istituto raccoglie tutti i malati della provincia di Pesaro e Urbino con la presenza media giornaliera di circa 370 individui e con un numero di ammissioni annue di circa 160 malati.

In vero attuando il *no-restraint* noi abbiamo anche riscontrato che non aumenta l' uso delle camere di isolamento. Che gli eccitamenti in genere non raggiungono quasi mai quello stato parossistico che, a quanto mi conferma il collega, il quale presta servizio da più che 20 anni in questo Istituto, erano assai più frequenti per il passato. Certo di grande aiuto fu a noi nell' attuazione del *no-restraint* la minuziosa e sollecita sorveglianza dello stato fisico degli infermi. È indiscutibile che molto spesso, e l'esperienza di tutti i giorni me lo ha dimostrato, nei malati eccitati la crisi si fa più acuta quando sia accompagnata da pur leggeri malesseri fisici. Ben varie volte io vidi decrescere così ne'maniaci, come nei dementi precoci, la violenza aggressiva, dopo un buon clistere liberatore. I bagni ci furono di molto aiuto: praticati come si poteva senza prolungarli mai, e il servizio non ce l' avrebbe acconsentito, al di là delle 3 o 4 ore, e senza l' uso dei famosi coperchi. Un' altra cosa ancora ritengo ci abbia reso più facile il compito: voglio dire lo studio accurato dei periodi prodromici della fase di eccitamento: molti infermi, delle più diverse forme mentali presentano prima della eccitazione una serie di modificazioni nel contegno, nei gesti, nelle parole, che consentono di poter prevedere lo scoppio futuro.

È osservazione vecchia codesta e quanti frequentano da qualche anno gli istituti manicómiali, ricorderanno certo che quando si usavano largamente i mezzi di contenzione, si sentiva dire parlando di questo e di quel malato: presto bisognerà mettergli il corpetto! Ora l' iniziare in questo periodo preparatorio una cura sedativa con dosi pur modeste di bromuro, e con qualche bagno prolungato, se non impedisce l' eccitamento, certo ne modera e di molto le manifestazioni.

E però io mi sento autorizzato a conchiudere che il *no-restraint* assoluto si può ottenere come norma costante che patisce tutt' al più brevissime e trascurabili eccezioni (noi ne avemmo in tutto un intero anno due e della durata di poche ore) anche nei Manicomi disadatti, purchè il servizio di assistenza sia regolato bene, e il medico di sezione sia scrupolosissimo nello studio delle condizioni fisiche dei suoi agitati, e dei periodi prodromici che essi presentano.

La seduta è tolta a ore 18.

V.ª SEDUTA

(2 Ottobre 1907 - Ore 3 pom.)

Presidenza Prof. MORSELLI

Il Presidente invita il Dott. Baroncini ad esporre, in sostituzione del relatore Prof. Brugia, ammalato, la sua relazione sul

IV.° TEMA GENERALE

Demenza e Parademenza.

(Dissoluzione e Dissociazione mentale).

La Scuola di Heidelberg, com' ebbe riconosciuto che la catatonia può aver soste ingannevoli, ma giammai quel termine in guarigione che studiandola il Kahlbaum le assegnò, che, come l'ebefrenia posta in luce dall' Hächer, mena ancor essa a un fallimento corticale, che gran somiglianza è tra loro, pei fenomeni che presentano, pel danno che significano, per l'immaturità del cervello che lo soffre, ne asserì, prima timidamente poi senza ambagi, la confacenza ad una sola entità, alla rovina dell'Io prossimo ormai ad interezza ed, ampliando l'assimilazione, vi abbracciò come uguali di natura (malattie forse endogene), d' impronta (spasmi muscolari, catalessi, episodi di eccitamento e torpidezza, contegno e linguaggio manierati, negativismo, stereotipie, impulsività), di esito (debolezza psichica), le più di quelle alienazioni con delirio goffo, mobile, assurdo, già smarrite nel dedalo della *Verrüchtheit* o nel *mare magnum* della degenerazione: le quali perciò come demenze paranoidi, suddivise in una forma semplice ed una fantastica (questa ultima specchio quasi fedele al delirio cronico del Magnan) si raggrupparono alla sindrome catatonico-ebefrenica e costituirono con essa il grande quadro morboso della demenza precoce.

Un quadro che, accolto con gran favore in Germania, sconosciuto o pressochè alla psichiatria ortodossa dell' Inghilterra, non poche dispute accese tra noi; sembrando ad alcuni armonico nelle linee e nelle forme, necessario, omogeneo, ad altri inutile,

senza unità o verità; stando contro esso la tirannia della tradizione, il dispregio del nuovo, a favor suo la tendenza a surrogare l'analisi con la sintesi, a cogliere nella profondità l'identità, a discernere l'essenziale e a emanciparlo da tutto ciò che è accessorio, a far da capo la via e ricercare il punto in cui si errò. Nel qual movimento di opposizione primeggiano, da un lato, il Bianchi e i suoi discepoli, per cui la demenza precoce non è che un esito od una sindrome che varia secondo si sviluppi nell'adolescenza, nella giovinezza o in maturità, dall' altro, tra i più valorosi il Finzi e il Vedrani, tra i più solerti il D'Ormea, il Maggiotto, il Ferrarini, il Levi-Bianchini, tra i più autorevoli il Tanzi, primo liberale ospite della discussa forma in un trattato italiano di psichiatria.

Nè le controversie furono minori in Francia; ove al Serieux che propugna la legittimazione di questa unità per toglier l'equivoco che già travolse la paralisi generale, al Deny e Roy che in una lucida monografia rispecchiano tutto il pensiero del Kraepelin, al Seglas e al Meus che lo accolgono con restrizioni, al Dide che lo integra nel concetto di una tossi-infezione primitiva, al Masselon che lo ribadisce con la provata unità psicologica della triplice sindrome, si opposero -- per non riferirsi che a un solo patrocinatore per ogni avversa idea -- il Serbsky, dichiarando che come la *restitutio ad integro*, rara che sia non è quì impossibile, « il jaurait démence sans démence », il Marandon de Montyel negando che tali forme neppure abbian diritto di chiamarsi precoci, il Marie sostenendo che « ce n' est pas une démence précoce, mais des démences précoces qu' il faut distinguer »: d' altra parte il Ballet pone il quesito se tal presunta infermità sia esogena o costituzionale, attendendo dalla risposta di concederle o negarle autonomia.

Criteri pro e contro che furono anche dibattuti, nel 1905, al Congresso freniatrico di Genova, ma con poca preparazione, quindi con poca efficacia; che anche il Congresso di Venezia non risolverà; che forse per lungo tempo ancora rimarranno in discussione e non cesseranno di pendere sulla bilancia delle nostre dubbiezze, se non quando l'osservazione obiettiva di questi infermi si amplierà a più rigorose indagini, a più profonde conoscenze.

Ma intanto giovi guadagnar terreno alla verità, con l' uso dei vecchi o con la determinazione di dati nuovi, con l' interpretazione la più possibilmente giusta dei fatti accumulati via

via, con idee capaci di portar la semplicità nella molteplicità, di mettere in relazione fenomeni che non sembrano ma sono attinenti.

Così l'esperienza clinica, l'induzione psicologica, il confronto con la neuropatologia, alcuni sien pur frammentari reperti istologici hanno convinto il Relatore che la demenza precoce nelle sue tre ormai classiche distinzioni ha pieno diritto di esistenza autonoma, ma con diverso significato di quello attribuitole sin qui ed in ragione non già dei sintomi che offre, in cui nulla è di assolutamente specifico, ma della loro convergenza in uno stesso carattere fondamentale.

Indagando con ricerche a base di *mental tests* la psicologia dei dementi precoci non si riesce a trovarvi veri e propri caratteri demenziali. La facoltà di fissare e riprodurre, di calcolare, di orientarsi, la sensibilità e la capacità motrice vi sono illese; e certe risposte, quando sensate quando assurde, certe imagini ad ora ad ora operose o inattive, mostrano che qui non occorre quella perdita della memoria e degli altri processi psichici elementari che segue a distruzione della corteccia e di cui offrono esempio la paralisi progressiva e la demenza senile. Gran parte di ciò che sembra annientato qui non è che sepolto: è cioè sommersione quel che vi apparisce dissolvimento.

Tant'è che in questa forma possono aversi ricuperi parziali o totali, temporanei o definitivi, nè vi è rarissima la guarigione completa; ciò che vieppiù l'allontana dalle demenze vere, ove ciò che è perduto è perduto per sempre. A niun risarcimento infatti si acconciano le cellule nervose distrutte, a niuna riviviscenza la loro morta attività; nè la clinica ha offerto mai casi autentici di paralisi classiche o demenze senili volte a guarigione sollecita o tardiva.

Ma non è possibile fruttuosa discussione che non abbia per fondamento un'assoluta chiarezza d'idee. Ora per affermare o negare che la cosidetta demenza precoce sia una demenza vera, bisogna anzi tutto intendersi nel significato preciso di questa espressione.

Demenza vuol dire disfacimento della personalità, annientamento progressivo dell'attività psichica nelle sue varie mani-

festazioni (intellettuali, affettive, morali, volontarie). Ciò è ovvio; e tuttavia la parola demenza è ancor troppo spesso male usata o abusata nel linguaggio degli alienisti; ancor vi è chi serba incrollabile il convincimento che in molti psicopatici l' attività del pensiero, per pochezza di resistenza o gravezza di danno, a poco a poco dia in nulla, che la tregua dei sintomi tempestosi non rare volte discopra il naufragio dell' Io; che cioè accanto al risultato demenziale (tumultuoso o lento, necessario o avventizio, a scadenza prossima o remota) di offese encefaliche (alcoolismo, sifilide, arteriosclerosi, traumi, meningite, tumori, epilessia) si abbiano forme che rappresentino l' epilogo della vesania ed offran carattere o d' insormontabile torpidezza o d' inconscia eccitabilità. La mania, la malinconia, la frenosi sensoria (?), la paranoia sarebbero le più frequenti premesse morbose di questo esito, inquadrato per tanti anni nella classificazione delle malattie mentali come demenza consecutiva.

Eppure il Baillarger avea posto in rilievo che, in opposizione alle demenze organiche, nelle così dette demenze consecutive « les idées sont dissociées et les signes en dèsaccord avec les idées; mais l' intelligence n' est point abolie et l' exercice mental est assez actif », che vi è possibile ma non necessario l' esito in dissoluzione, ch' esso può aver luogo a distanza di dieci, quindici, venti anni e più. Anche il Calmeil aveva asserito che la memoria è qui ben lungi dall' essere sempre offesa, che non è rara nei relativi subbietti la conservazione di certe attitudini, ad esempio del giocare o del calcolare. Analogamente si erano espressi il Parchappe e il Marcé.

Or questa concezione oggi rivive. Il Seglas, il Toulouse, il Demage con diligenti ricerche han dimostrato sopra un buon numero di malinconici, di maniaci, di deliranti ridotti in grande miseria psichica che la loro condizione mentale non ha carattere di demenza, che vi occorrono più disgregazioni e dissociazioni intrapsichiche che vere perdite, più stolidità e automatismo che miseria di pensiero, che inerzia di azione.

E identica dev' essere la natura della demenza precoce, cui d' altronde una diagnosi retrospettiva, a chi ben osservi, riconduce il maggior numero, se non la totalità dei vesanici antichi.

Vi son bensì catatonici, presto o tardi ridotti a non vedere, a non comprendere, a non esprimer più nulla: vera carne vegetante non desta che a intime agitazioni; ebefrenici in cui il silenzio sepolcrale dello spirito non è che interrotto da inconscie impulsività; deliranti che ormai nemmeno san più delle proprie idee di grandezza o persecuzione, che non dan più sentore del loro antico contegno paranoide. Ma non che sia o debba esser sempre così, che, come suggestiona l' etichetta diagnostica, la demenza segua qui di necessità.

Ora una forma morbosa non deve essere costituita che dalle sue qualità necessarie; nessuno, per citare un esempio al confronto assai grossolano, darebbe come tisiogena la pneumonite crupale per la sua possibilità ad aver come esito la tisi. Così parimenti non deve la forma in discorso, perchè può dar luogo a rovina psichica, ascriversi per sè medesima a un processo demenziale.

Come non può mandarsi buono il concetto del Regis, che nella demenza precoce non vuol scorgere che l' esito in cronicità di confusioni mentali non guarite: un concetto che egli affermò al Congresso di Pan e più tardi nell' ultima edizione del suo trattato di Psichiatria.

Già il Christian, il Cuylits, l' Anglade (egli qui detta) avevano avvisato alle dubbiezze del diagnostico tra le due forme; il Dide, il Phulpin, il Roubinowitch alla probabile unità del loro meccanismo infettivo o tossico; il Bruce e il Peebles ad una sindrome confusionale preparatoria della stupidità: per le quali ed altre ragioni il clinico di Bordeaux respinge anch' egli il pensiero del Kräpelin e giudica la forma in parola quando una vesanie degenerativa, quando uno stato di transizione (critica ma non necessaria) tra una confusione mentale acuta che ha tardato a guarire e una demenza post-confusionale incurabile.

Ma egli poi la descrive, su per giù, come tutti. E se il quadro morboso è od apparisce sempre tal quale, vien fatto di chiedere perchè non tutti vi rivelino la demenza, di porre il dilemma se a questa o a un danno amenziale corrisponda la realtà: due tesi che il Relatore crede ugualmente insostenibili; il contenuto della malattia mostrandosi insufficiente per l' una, contradditorio per l' altra. A disfavore della demenza sta il troppo che resta indenne, il modo elettivo riguardo a ciò che si altera, l' esame dei sintomi che dimostra che qui la vita del

pensiero è andata in fascio più che in dissolvimento; contro l'amenza stanno la lucidità che questi malati conservano, la loro orientazione nello spazio e nel tempo, per cui riconoscono (se anche non sempre apparisca) il luogo ove ora si trovano, sanno il mese, il giorno, ravvisano persone ed oggetti, o, se s' ingannano, traggono il proprio errore da falsità di giudizio, da traviamento sensoriale, non da assoluta pochezza intellettiva.

Or tutto ciò è l' opposto della confusione psichica. La quale è smarrimento di ogni energia della corteccia (ideazione, memoria, affetti, volontà) e va distinta dall'incoerenza che ne traduce la scissura, che altera il lavoro di rappresentazione, il linguaggio, il contegno, ma non la capacità di sentire e veder nel presente, di riconoscere nel passato, di conservar pel futuro. L' incoerenza è espressione obiettiva, non stato subbiettivo di confusione: confusionario, ma non confuso, è il paranoico che parla con sottintesi, che nasconde le proprie idee fra neologismi e nebulosità: non a confusione era dovuto il fatto che nessuno comprendesse il noto pappagallo di Maypuri, nelle Indie, che, in fede di Humboldt, parlava il linguaggio di un' estinta tribù.

*
* *

Nella discussa forma non si ha adunque nè demenza nè confusione mentale; e cioè non usura definitiva e non annientamento transitorio della personalità.

L' incoerenza è il suo tratto fondamentale. In ogni altra forma, il Tanzi scrive, è la condotta corollario indefettibile della passione morbosa, del preconcetto mistico, della fralezza dei ricordi, del disordine delle percezioni, della povertà delle idee. Si ha al contrario nella demenza precoce una sistematica discontinuità tra il pensiero e l' azione, non possibile quest'ultima, nè prevedibile sotto il punto di vista psicologico poichè è la negazione di ogni determinismo subbiettivo.

Anche lo Stransky considera come carattere essenziale della demenza precoce la perdita dell' unità interna delle attività intellettive, emotive e volontarie. Secondo esso gli stimoli sensoriali non corrispondono al contenuto rappresentativo: gl' infermi ridono e piangono senza perchè, raccontano con ilarità di essere degl'infelici o si lamentano, mentre ostentano un'imaginaria beatitudine; talchè il loro contegno assume impronta incomprensibile, strana, vesanica nel senso più esteso dell' espressione.

Ed è veramente così; ma non soltanto così. In questi infermi la discontinuità è universale: tutto vi è incoerente, slegato, sdruscito: la rappresentazione delle cose esterne, la riviviscenza delle impressioni, l'esercizio della vita organica, le forze sentimentali che vi attingono, l'energia senso-motoria, dal tono spinale a quello del carattere, dal semplice riflesso alla volontà. Ciò che chiaramente s'induce dall'attento esame dei sintomi.

I quali dimostrano conservazione di molti processi psichici elementari (sensibilità, capacità motrice, memoria, orientamento, ideazione), ma rottura delle loro attinenze; possibilità di analisi, ma non di sintesi psicologica: al contrario che nella demenza in cui ben presto tutto si dissolve, l'attitudine al calcolo, la nozione del tempo e della misura, le traccie dei ricordi antichi e delle recenti impressioni; in cui confuso è l'atto percettivo, l'attenzione scarsa e fuggevole, l'ideazione povera, insufficiente, frammentaria.

Ma delle facoltà che gli restano il demente precoce fa il peggiore degli usi. Egli raccoglie, riferisce allo spazio, riproduce nel tempo, ma non comprende nella loro affinità, non collega alla vecchia esperienza i fenomeni nuovi dell'ambiente, gli stimoli operosi cui l'organismo sfugge o si adatta. Quanto a dire che alle eccitazioni non fan più eco le imagini, a queste i ricordi; che ricordi ed imagini non si combinano più, non si fecondano con risultato d'idee; che nessuna veste subbiettiva penetra nelle parvenze obbiettive, nessun fantasma nella realtà; tanto che per questi infermi ricevere non è assimilare, discernere non è conoscere.

E neppur ritenere è quindi per essi arricchire: nessuna elaborazione si compie nel loro segreto, nessun acquisto ha luogo nel loro patrimonio intellettuale, che per ciò è materia fuori d'uso, moneta fuori commercio; e non di rado anche materia e moneta false, se la percezione oltrechè sterile sia eziandio erronea per sostituzione od aggiunta di elementi subbiettivi: non fantasmi impregnati di realtà, come nell'allucinazione vera, ma idee abbozzate fuor di ogni unità, fuor di ogni luce di coscienza.

E così l'ideazione non segue ordine logico o parallelo agli stimoli obbiettivi, ma è trambusto del pensiero nelle imagini, delle imagini nel pensiero. I quali elementi, laddove in una condizione dissociativa analoga (nella mania) compaiono, scompaiono, s'intrecciano, s'inseguono, rapidi, improvvisi, inconsulti,

per causali richiami dell' ambiente, per contiguità o successione, qui invece seguono senza traccia di svolgimento associativo, senza determinismo d' interne od esterne affinità.

Ed offrono i casi più lievi facile distornamento, attitudine dello spirito a vagar senza scopo, a non secondare o se pure a capriccio le influenze obbiettive, a esprimersi con modi che han vanità di contenuto, stranezza di forma, con ritornelli assonanti, con apostrofi ritmiche; nei casi gravi invece un babelico linguaggio (la *Wort-salade* dei tedeschi) traduce la più scomposta e sconnessa, ma anche la men confusa, la più disinvolta combinazione di simulacri e frammenti ideativi.

Nè mai occorre che il demente precoce s' interessi di quel che accade, di quel che in bene o in male accadrà. Gliene porgerebbe materia il molto che percepisce, le rimembranze che aduna; ma ei non sa lavorar tutto ciò, non sa scorgere relazione di coesistenza, di causalità, di convenienza ideativa tra cosa e cosa, tra il passato e il presente, tra il presente e il futuro; non sa pesare, giudicare ciò che gli sia vantaggioso e ciò che no, ciò che gli piaccia o dispiaccia: e così vive una vita, che non par la sua, di sensazioni senza sentimento, di pensieri senza riflessione, lontano da ciò che gli è prossimo, prossimo a ciò cui non partecipa. Certo è che così, per prolungato non uso il materiale percettivo e mnemonico a poco a poco si attenua; ma fino allora, in antitesi con le demenze vere, si ha qui più ricchezza di rappresentazioni che non s' indurrebbe di fronte alla penuria di lavoro mentale.

Ma ciò che meglio designa (in confronto alla demenza) la disgregazione dell' Io è il contegno dell' affettività come reazione alle idee deliranti. Il paralitico che si afferma ricco a milioni assume la corrispondente aria di superiorità e grandezza; un paranoide, che si creda esso pur milionario, non sdegna di prestarsi ai servigi più umili, di raccattar miseri avanzi, di piatire, di chiedere un soldo, un sigaro, e così via, mentre promette compensi e doni.

Ma tra le disgregazioni e le usure progressive è più ampia la disparità che profonda la dissomiglianza: conducono entrambe a sfacelo, ma in grado e modo diverso e per diverso cammino. Anche l' impotenza motrice è termine della paraplegia e dell' atassia; ma tali processi son tra loro essenzialmente disparati. Così una medesima rovina incombe se i membri di una collet-

tività si agitino nello scompiglio dell'anarchia o languiscano (tutt' altra cosa) fra le strette della miseria individuale. E l'atassia e l' anarchia sono nel campo spinale, nel dominio sociale quel che la demenza precoce è nell'ambito della mentalità. Detto in altre parole, se la demenza implica, come l'han sempre intesa gli alienisti, la perdita continuativa, irrisarcibile, di tutte le forze mentali, nella demenza precoce invece il fallimento dell' Io sarebbe dovuto a dissociazione sempre più estesa di energie elementari (sensibilità, capacità motrice, ideazione) per sè medesime indenni. Non che però alla lunga — giova ripeterlo — non possa tal dissociazione riuscire a detrimento più o meno rapido anche di quelle energie e così dissolvere la personalità disgregata, al modo istesso che l' incoordinazione muscolare può indurre impotenza, che i gravi tabetici non sanno più nè reggersi in piedi nè camminare.

Dato ciò è ovvio come a tal processo (che in fondo è una *disfrenia*) mal si addica il nome di *demenza precoce*: esso non sempre è precoce e non è demenziale. Tanto meno può convenirgli quello di *demenza incompleta*. E poichè è ovvia la necessità di una denominazione diversa per forme in antagonismo, ma di una denominazione analoga per la somiglianza che pur le collega, il Relatore propone di chiamar questa forma *parademenza*, un vocabolo di conio affine ad altri accolti già in anatomia e patologia (paratiroide, parasifilide ecc.) e che tanto più sembra prestarsi alla voluta designazione in quanto ne scende facile e piano l'aggettivo di qualità (*parademenziale*).

Riassumendo, mentre nella demenza si ha povertà sempre maggiore di idee, queste invece offrono nella parademenza come precipuo carattere la sconnessione (spezzettamento del pensiero): mentre ivi si ha amnesia sollecita e grave, qui la memoria persiste anche dopo moltissimi anni o non offre che smarrimenti fuggevoli; mentre ivi la capacità al calcolo è presto perduta, nella demenza ciò non avvien mai o quasi mai. Oltre a ciò, il demente è disorientato, il parademente è sempre bene orientato nello spazio e nel tempo; nell' uno prevale la suggestibilità, nell' altro l' influenzabilità, nell' uno l' umor variabile, nell' altro l' atimia, si aggiunga che i sintomi sono ivi dominati da automatismo

consecutivo, qui dalle sue forme primarie; che le allucinazioni sono ivi rarissime, qui assai frequenti; che il delirio ha ivi genesi demenziale qui paradossale, ivi corre senza sottintesi, qui tra reticenze e renitenze; che ivi il contegno è in armonia col sentimento e l'ideazione, sia pure in piena morbosità, qui invece offre impronta vesanica, discontinua, disarmonica; che finalmente quello è il regno dell'impulsività ideo-motrice questo delle attitudini senso-motorie. E non son qui enumerati che gli antagonismi essenziali.

E pel pochissimo che se ne sa, anche l'istologia patologica conferma il dualismo e l'antitesi delle due entità morbose. Indubbiamente nella paralisi progressiva l'alterazione primigenia è vascolare ed il neurone è offeso in modo esogeno, quasi meccanicamente, più o meno rapidamente, e in totalità. Nella parademenza invece nessuna alterazione rilevano gli elementi vascolo-connettivi (vasi sanguigni e meningi) e il danno è tutto neuro-epiteliale. Esso, secondo il Klippel ed altri, consisterebbe nell'atrofia del neurone, con involuzione granulo-pigmentaria anticipata, con degenerazione diffusa dei suoi prolungamenti. Talchè alla disgregazione psichica corrisponderebbe la disgregazione cellulare, alla autonomia dei processi psichici elementari l'autonomia della cellula nervosa. Detto altrimenti, si direbbe qui perduto quel meccanismo accentratore in cui nei secoli si condensarono gli adattamenti infiniti dell'uomo, ricondotta la funzione cerebrale alla primigenia umiltà delle piccole egemonie. Si aggiunga che l'Alzheimer ha riscontrata spiccata gliosi nello strato più profondo della corteccia, che sembra quello devoluto più specialmente alle associazioni; mentre abbastanza integri vi appaiono gli elementi costitutivi dei gruppi di proiezione.

L'esperienza clinica dirà se, come le demenze vere anche la parademenza possa cominciar come tale o associarsi a una cerebropatia o chiudere il ciclo di una psicosi, e cioè aver valore di sintoma necessario, contingente o consequenziale e in ordine al tempo offrirsi come circostanza morbosa immediata, prossima o remota; se cioè, come occorrono demenze primigenie (paralisi generale) o consecutive a vesania (sopratutto a parademenza) o concomitanti di un danno encefalico (epilessia, apoplessia) si possano anche avere accanto alla parademenza essenziale (triade morbosa del Kraepelin) forme consecutive o sintomatiche. Certo è che qualche osservazione sembra già favorevole all'ipotesi che

tale possa esser l'esito di amenze non guarite e che disturbi ebefrenici e catatonici non di rado si associno a forme costituzionali di psicastenia.

MUGGIA (Correlatore). — **Sulla nosografia delle demenze.**

Per la trattazione del tema di cui vi intrattenne or ora la Relazione del Prof. Brugia nella quale rifulge così largo corredo di esperienza clinica e di cultura psicologica, io ripiglio la splendida relazione del De Sanctis sulla classificazione delle malattie mentali, che al Congresso di Ancona raccolse così unanime consenso di voti. Nè si può far carico al relatore se il voto non fu l'espressione di altrettanto unanime e sincero convincimento da parte dei Congressisti. Poichè ogni Scuola volle vedervi rispecchiate almeno in qualche parte le proprie idee, in taluni punti essa rivela incertezze che se teoricamente sarebbe stato desiderabile evitare, ognuno riconobbe l'impossibilità di eliminare all' atto pratico. Ma un concetto trionfò ch' era ormai nella mente di tutti: quello della provvisorietà di ogni classificazione, allo stato attuale delle nostre conoscenze. Per la prima volta allora le scuole ch' io dirò nazionali, rappresentate da due illustri Scienziati - Bianchi e Morselli - si trovarono di contro le teorie allettatrici della Scuola di Kraepelin che già un forte manipolo di giovani studiosi avea - forse con un tantin di feticismo - fatto proprie e veniva agitando come face di guerra. Furon vivaci le prime schermaglie, ma nessuno potè gloriarsi della vittoria e tutt'ora il campo è diviso. Una men superficiale conoscenza delle idee che si agitavano nelle cliniche di Heidelberg e di Monaco sopì molte prevenzioni, molte angolosità smussò: troppo nettamente s' era voluto dai seguaci inquadrare e catalogare quel che Kraepelin solo in via provvisoria avea tentato raggruppare o distinguere.

Taluni che aveano intuito la difficoltà ed il pericolo che ogni tentativo di soluzione presentava, richiesti se credessero necessaria dal punto di vista clinico e pratico, non statistico, una classificazione delle malattie mentali, o non risposero o risposero negativamente. E pel De Sanctis, che si è fatto portavoce di quella più forte corrente che vi si era manifestata favorevole, classificazione deve significare soltanto orientamento

tassinomico e censimento delle idee. A concetti simili nessuno può logicamente negare la propria adesione. Ma prima dovrebbe essere risolta la questione della nomenclatura. Io non dico cose nuove; non v'è lato della questione che il De Sanctis sviscerando pel suo scopo l'argomento non abbia toccato. Delle sue frasi stesse mi si conceda di servirmi quì: « Quanto spesso, egli ha detto, non è il nome che tiranneggiando il pensiero e creando la tradizione e l'abitudine, divide le opinioni e crea le controversie nel campo delle cose! Vi hanno non pochi psichiatri che, solo in omaggio alla molteplicità delle denominazioni, mantengono come molteplice ciò che sarebbe praticamente utile di unificare. ......Ed è assai pernicioso che in ogni denominazione psichiatrica si attacchi una sfumatura di significato diverso, un lembo di pensiero individuale ».

E se è, come il De Sanctis mostra di sperare se non di credere, arrivato il tempo di una revisione della nomenclatura psichiatrica, il tema odierno si presta a meraviglia a ripigliare la questione ch' egli aveva incidentalmente sollevata.

Della demenza si sono tentate definizioni: ma in tutte mancò sempre anche il più superficiale accenno alla essenza dello stato particolare. Quando si è detto che la demenza è rappresentata da un indebolimento mentale irrimediabile, si è detto ben poco, perchè rimane a spiegare in che consista questo indebolimento e per quali segni non dubbî possa essere diagnosticato. E la definizione che potrebbe valere nei casi più gravi, nei casi di demenza apatica se vogliamo seguire le idee di Krafft-Ebing, il quale appunto comprende in questo gruppo i malati che han toccato lo stadio estremo di decadimento mentale, diviene assai imprecisa e poco rispondente al vero se la si applica ai casi di demenza agitata, nella quale permane una certa attività psichica sopravvivendo immagini mentali e tendenze. E giacchè ci siamo, seguiamo Krafft-Ebing: è ancora uno dei pochi che abbia cercato di approfondire il concetto di demenza. « Nei dementi agitati le concezioni sono affatto vaghe senza un piano e si esplicano a caso, associandosi per omonimie superficiali di parole quando pure la capacità di associare non manchi del tutto; il malato ha perduto il senso logico delle parole, che per lui sono senza alcun significato, ridotte a semplici residui di antiche concezioni e di antiche imagini di movimento. Colla sua agitazione o la sua loquacità incoerente somiglia spesso al maniaco, ma

di questo gli mancano le vive emozioni, gli manca la capacità di associare, se pur fugacemente, in modo logico, gli manca la possibilità di ripresentarsi in tutta la sua forza intellettuale ». Il quadro parrebbe completo; ma se togliamo quelli tra i sintomi per giudicare della cui consistenza è necessario seguire, direi quasi, in tutto il corso la malattia (a tutti sarà occorso di rimaner dubitosi se un certo accesso di agitazione che si prolunghi con profondo disordine degli atti e incoerenza ideativa per anni ed anni appartenga ad una mania genuina o sia sintomatico di uno stato demenziale), se cioè limitiamo l'esame ai sintomi che in ogni momento dovrebbero concederci la possibilità della diagnosi differenziale, allora il quadro s'offusca e si perde in quello della confusione mentale, la sindrome che tante energie sciupa ai psichiatri francesi. Che questa anche Krafft-Ebing considerasse sintoma essenziale della demenza è provato dal fatto che nel-l'intestazione del capitolo noi troviamo segnato come sinonimo di demenza agitata: confusione generale.

Nè basta: dal punto di vista clinico, per ciò che concerne l'indebolimento mentale v'hanno gradazioni innumerevoli: accanto alle suddescritte forme ve n'ha di così lievi che spesso sfuggono e solo un confronto coll' antica personalità permette di rilevare. Nel caso concreto, Krafft-Ebing c' insegna che bisogna esaminare le diverse funzioni della vita intellettiva, particolarmente la produzione e l' estensione dei fenomeni etici ed estetici, la perspicacia del giudizio, delle nozioni logiche, la maggiore o minore debolezza dell' attività volitiva, la prontezza o lentezza della percezione, dell' associazione, dell' azione, le condizioni della memoria; da questo esame scaturirà il giudizio sul grado di indebolimento mentale.

Da ciò appar chiaro che difficilmente potranno due dementi sembrarci tra loro affatto simili; in ogni Manicomio non è piccolo il numero di malati cronici mentalmente indeboliti che a fatica posson rientrare nelle forme oggi ammesse, e per i quali oltre il giudizio di indebolimento psichico male si può andare. Io non nego che il processo di involuzione mentale si compia nei malati, come negli individui sani secondo certe leggi, le quali dipendono forse più che da condizioni generali, comuni a tutti gli organismi, da reazioni individuali e più che tutto dal particolare substrato anatomo-patologico e isto-chimico, che pure, in difetto di reperti sinora probativi, si deve ritenere specifico di

una data malattia; ma è certo che se noi volessimo suddividere i malati ritenuti dementi in tanti gruppi a seconda dello stato mentale ci sobbarcheremmo a ben difficile cómpito.

A. Marie (*La Demence*), p. e., complica la questione delle diagnosi quando mostra di preoccuparsi della possibilità di scindere nettamente, dal punto di vista psicologico, quel che appartiene alla demenza da ciò che deve riferirsi ad elementi preesistenti, concomitanti o secondari; a torto si preoccupa della preesistenza o della sovrapposizione di manifestazioni deliranti, mentre è ammesso ormai da tutti che un delirio non può influire sul decorso della malattia, e d' altra parte è raro il caso che un' idea delirante, se non si distingua per un contenuto così caratteristico come quello della paralisi progressiva, possa assumere una certa importanza diagnostica; d' altra parte noi sappiamo che è sopratutto sulle condizioni affettive e sulla capacità di associare che si fonda abitualmente il giudizio di demenza: su quest' ultima in particolar modo, la cui importanza sembra confortata dai reperti anatomici: Klippel riassume il risultato de' suoi studi sul substrato anatomico della demenza nella concezione dell' « autonomia cellulare », che esprime l' isolamento in cui viene a trovarsi la cellula nervosa per distruzione dei prolungamenti, che ordinariamente ne permettono la connessione colle altre.

Ma il Marie pone in termini poco esatti la questione anche quando rileva la difficoltà di distinguere dai disturbi mentali confusionali i disturbi demenziali sottostanti. Egli non fa che esprimere le idee proprie a tutti i psichiatri francesi, o che essi col Regis considerino la demenza (in particolar modo la demenza precoce) semplicemente come una confusione mentale divenuta cronica e incurabile, o che con Toulouse e Damaye ritengano essere per lo più le demenze vesaniche o precoci non altro che stati confusionali senza vero indebolimento mentale, almeno fino al giorno che non sopravvengano complicazioni organiche; secondo loro nei dementi vesanici la parte più importante è rappresentata dalla confusione mentale, poichè, dopo dieci o quindici anni d' un tale stato, la distruzione delle facoltà è, relativamente, minima, comparata a quella che si osserva nella paralisi generale, il tipo puro della demenza organica. Ed allora essi si chiedono se vi ha ragione di chiamare demenza gli stati confusionali postvesanici, dato che per demenza si intenda l' indebolimento reale e permanente delle facoltà.

Difficoltà diagnostiche esistono e profonde anche se non si vuole essere così eccessivi nelle conclusioni; difficoltà rese anche più gravi da ciò che nella diagnosi non ci sorregge nè unità di sintomi, nè unità di decorso; è canone non più discusso che l'indebolimento mentale non è necessariamente progressivo.

Per molto tempo il concetto di demenza non fu chiaro nella mente degli psichiatri. Pinel parla di demenza nella II. Ediz. (1809) del suo Trattato e ne fa sinonimo di abolizione del pensiero: espressione vaga questa, ma delucidata dalla definizione che successivamente ne dà: una debolezza particolare delle operazioni intellettuali e degli atti volontari che assume tutti i caratteri di un vaneggiamento senile, con successione rapida, ininterrotta, di idee isolate e di emozioni lievi e disparate, movimenti disordinati e un succedersi d'atti stravaganti, amnesia completa di ogni stato anteriore, abolizione della capacità d'appercepire gli oggetti per via d'impressioni sensoriali, obliterazione della critica, continua attività senza scopo, nessun sentimento interiore della propria esistenza. È certo che neppur se si pensino coesistenti tutti questi sintomi si ha l'impressione ch'egli desse alla parola demenza il significato di indebolimento mentale irrimediabile. Piuttosto nel capitolo dell'idiozia egli comprende, oltre la debolezza mentale congenita, gli stati di demenza caratterizzati da abolizione più o meno assoluta delle facoltà intellettuali.

Esquirol primo (*Des maladies mentales*, 1838) distinse nettamente la demenza nella quale gli organi del pensiero hanno perduto l'energia necessaria a compiere le loro funzioni, dalla imbecillità o idiozia in cui essi non sono mai stati in condizione da permettere un'attività mentale feconda.

I concetti di Esquirol furono accolti quasi integralmente da Chambeyron, il quale nella prefazione alla traduzione del libro di Hoffbauer *Medicina legale degli alienati* ha pagine lucidissime che testimoniano della profondità dell'osservatore. Ma Pinel, anche in un più recente tentativo di classificazione (*Traité complet du régime sanitarie des aliénés* - Bruxelles, 1837) rifiuta di adire a questo concetto: egli restringe la comprensione dell'idiozia includendo in essa solo gli stati originari dovuti spesso a malattia del feto, ma circa la demenza conserva idee affatto personali; demenza è il passaggio quasi insensibile dal delirio calmo all'imbecillità: ma differisce dalle altre classi per degli

sforzi inutili di memoria, di raziocinio e d'attenzione e sopratutto per la coscienza di questa degradazione morale: si vede ancora nei malati il sentimento della loro miseria lottare contro la rovina che li minaccia; quando questa lotta cessa, e si spegne la coscienza del loro stato, essi cadono nell' imbecillità. La demenza quindi non sarebbe che uno stato transitorio verso l' irrimediabile rovina; una volta che la malattia s' è messa su questa china non v' è più speranza di sorta o regressione: solo in questo senso può essere compresa l' incurabilità, che egli, al pari che dell' idiozia e dell' imbecillità, considera attributo della demenza.

Guislain (*Léçons orales sur les phrénopaties,* 1852, Vol. I. pag. 308) nel capitolo della demenza fa posto ancora all' imbecillità e all' idiozia a lato alla stupidità, alla paralisi generale, alla demenza franca; nell' imbecillità e nell'idiozia, che pure egli saviamente ritiene dovute a sviluppo incompleto o a mancata evoluzione delle facoltà psichiche, non vede, dal punto di vista clinico, che una varietà della demenza. Ma dalla demenza franca che si manifesta con apatia, nullità intellettuale, attitudine indolente, risposte infantili, insensate, contegno disordinato, egli distingue la falsa demenza, quella che taluni autori chiamano demenza acuta, dovuta ad esaurimento transitorio invece che a rovina delle attività della psiche; è la demenza di Pinel, è l' amenza di Meynert, la confusione mentale acuta.

E pur nel campo della demenza franca Guislain rileva che non si tratta sempre della morte delle facoltà mentali: talvolta la demenza è incompleta; a volte, anche, le gradazioni di questo stato sono così poco appariscenti, così delicate che è assai difficile rilevarle; solo vivendo in continuo contatto coi malati si nota che la loro mentalità è più o meno indebolita. Se ha raggiunto un grado più avanzato, può essere caratterizzata da morbosa apatia e niente più, o da particolare indebolimento del raziocinio e della critica, o da disorientamento di cui il malato ha perfetta coscienza; vi sono casi in cui una facoltà sola è perduta (monodemenza), e ci sono demenze in cui l'incoerenza del contegno contrasta colla lucidità e la coordinazione delle idee; ce ne sono altre in cui il malato compie abbastanza bene taluni atti, ma rivela un profondo disordine nella parola.

È evidente che dalla vastità del quadro e dall'indeterminatezza dei limiti devono sorgere grandi difficoltà diagnostiche. Dove comincia la demenza? Qual' è il punto in cui secondo i concetti

antichi s' è iniziata la trasformazione della forma acuta, guaribile, nella cronica irrimediabile? E se all' esito vogliam dare, secondo le tendenze oggi prevalenti, un posto preminente nella diagnosi, mirando a cancellare il capitolo della demenza secondaria, quale manifestazione possiam ritenere espressione di quel minimo grado di dissoluzione mentale che ci consenta di dare a tutta la forma morbosa la denominazione di demenza? Non v' ha dubbio che la necessità di risolvere la questione è assai più impellente se, ponendoci il problema in quest' ultimo modo, noi facciamo della demenza un' entità clinica: sia pure un' entità clinica cui un aggettivo (precoce, paralitica, senile) pretende dare precisione di significato. Sarebbe stolto ricercare in qual giorno in un carcinomatoso o in un tubercoloso si è iniziata la cachessia, ma è logico pretendere che quando si parla di cachessia cancerigna o tubercolare non manchino i segni del marasma.

Noi siamo tuttora a chiederci come Falret, ora è quasi mezzo secolo, discutendo all' Accademia medico-psicologica sulla classificazione delle malattie mentali, se alla parola demenza possa attribuirsi un significato preciso: egli osservava che nulla è così fluttuante come i limiti di questa pretesa forma di malattia mentale, da lui considerata come una specie di *caput mortuum* in cui si relega tutto quel che non ha potuto figurare nelle altre categorie: l' unico carattere comune, che serve a ravvicinare artificialmente questi fatti così dissimili, è la debolezza delle facoltà intellettuali; ma quanto questa debolezza differisce negli alienati affetti da delirio parziale giunti a cronicità (che negli Asili si è convenuto di chiamare col nome generico di dementi, benchè essi offrano ancora un' assai grande attività intellettuale) e nei numerosi malati affetti da diverse malattie cerebrali che presentano una debolezza così radicale dell' intelligenza e dei sentimenti e una tale incoerenza di linguaggio che è molto se si riesce a comprendere qualche cosa, in questa rovina di ogni facoltà!

È noto che a questa discussione aveva dato lo spunto la classificazione proposta da Morel, per il novissimo tentativo da lui fatto di dare una base etiologica alla distinzione delle varie forme morbose: in essa la demenza occupa il VI.° gruppo che raccoglie le forme terminali, mentre già nel IV.° gruppo delle alienazioni mentali idiopatiche, accanto alla paralisi generale trova posto l' indebolimento progressivo delle funzioni

cerebrali, sotto la quale denominazione l'A. intende l'indebolimento mentale progressivo con perdita dei ricordi e dei sentimenti, che sopravviene negli individui colpiti da periodiche congestioni e da emorragie, rammollimenti, traumi (*Traitê des maladies mentales*, 1860 p. 268). Contro altri classificatori Morel dimostra che questi stati, pur nell'assenza di ogni manifestazione delirante o impulsiva, devono rientrare nella classificazione delle malattie mentali: « lo stato di demenza, per quanto lo si pensi profondo, privo di ogni manifestazione delirante, fu talvolta preceduto da uno stato acuto con disturbo delle facoltà intellettuali e in buona classificazione, egli osserva, non si deve separare la forma terminale dalla primitiva ».

Non v' ha dubbio che poche forme possono, come queste, essere di pieno diritto ascritte alla demenza; ma l' aver considerato a parte queste forme e il non aver trovato altrimenti posto per gli stati terminali che egli è portato a considerare, ponendosi in ciò in evidente contrasto coi criteri cui la sua classificazione è ispirata, come una varietà della follia, è certo che apre la via all' uso della parola demenza in doppio senso epperò pieno di equivoci.

Falret, sin d' allora, si augurava prossimo il momento in cui la più profonda conoscenza degli stadi cronici dell' alienazione mentale nei loro rapporti coi periodi anteriori avesse permesso di rilevare quanto nei sintomi essenziali differiscano tra di loro questi stati terminali.

Egli vedrebbe oggi in parte soddisfatte le sue aspirazioni che ci rivelano un osservatore attento, un indagatore profondo, un sintetizzatore geniale: le classificazioni odierne fanno maggior conto del decorso e dell' esito delle malattie; ma si è arrivati all' eccesso opposto: procedendosi qualche volta più che per osservazione diretta per ragionamenti analogici, non si poteva facilmente evitare quest' altro pericolo: noi ci siamo lasciati trascinare, come sempre, dalla reazione; così facciamo talvolta diagnosi di demenza quando di demenza esiste solo la presunzione e quando ancora ne manca ogni sintomo e, quel ch' è peggio, quando ci attende, non tanto di raro, la sorpresa della completa guarigione.

Sulla difficoltà di distinguere stati confusionali acuti da stati di incoerenza proprii della demenza avea già richiamato l' attenzione Mausdley sin dal 1866 occupandosi, sul *Lancet*

(Vedi *Ann. med. psichol.* 1867) di certe varietà di alienazioni caratterizzate da confusione mentale; da un lato la melancolia con stupore o stupidità, dall' altro lo stupore con demenza. Nella melancolia con stupore, egli scriveva, il malato ha certo l' apparenza d' un demente. Sulla descrizione ch' egli ci fa dei sintomi di questa forma (sitofobia, rigidità muscolare e flessibilità cerea, atteggiamento di persona concentrata, in estasi o in atteggiamento doloroso) noi possiamo giudicare che i suoi melanconici stuporosi sono dei catatonici. Ma la questione non muta, perchè è ammesso da tutti oramai che ad un accesso di catatonia può seguire la guarigione più completa. Così noi possiamo ancora porci la questione negli stessi termini in cui se l' è posta Mausdley; come può uno stupore di questo genere distinguersi dalla demenza vera? Noi siamo tratti di preferenza alla diagnosi di stupore, egli osserva, ove manchi nell' anamnesi cenno dello stabilirsi graduale di questo stato, in seguito a qualche altro tipo di malattia mentale; ma neppur questo criterio ha gran valore: benchè la malinconia con stupore sia di solito primitiva e si inizi *d' emblée*, a volte essa si presenta dopo crisi di epilessia e di mania acuta (manifestazioni convulsive e stati di eccitamento, che appunto non sono rari nel corso della catatonia) e può anche alternarsi con questa.

La questione fu ripresa più tardi (*Archives de Neurologie* 1884) da Marandon de Montyel: occupandosi egli della incurabilità della pazzia e delle guarigioni tardive dal punto di vista legale (era in questione il divorzio) giunse alla conclusione che allo stato della scienza (da allora i progressi della psichiatria non sono stati tali da indurci a modificare l'opinione da lui espressa) ogni giudizio preciso e sicuro era impossibile, perchè si aveva identità assoluta di sintomi psichici nella demenza e nello stupore: questo curabile, quella affatto. E si faceva forte dell' opinione identica espressa da Foville circa certi malati nei quali tutto sembra indicare una distruzione reale delle facoltà; così che ci si crederebbe in presenza d' una vera demenza destinata a durare quanto il malato, mentre invece questo triste pronostico non si realizza.

Queste false demenze guarirebbero quando, anche dopo anni, le allucinazioni si spengono e le idee deliranti sbiadiscono per il risvegliarsi di attività che si ritenevan già distrutte. Se in questi casi la psicosi presenta delle remissioni, il decorso

porterà luce: la memoria, l'attenzione alternativamente si risveglieranno e si addormiranno; ma se la malattia è ad evoluzione continua nessun segno differenziale ne autorizza la diagnosi; così che in presenza d'un alienato il quale offra anche dopo diversi anni i sintomi apparenti della demenza, non è lecito certificare in modo assoluto l'esistenza di una vera demenza, piuttosto che di una falsa demenza legata a stupore intellettuale.

Forse appunto più che altro dalla difficoltà della diagnosi differenziale derivò la sua forza la concezione tutta francese della « Confusione mentale » (Chaslin, Regis) forse dalla stessa condizione di cose venne non trascurabile appoggio alla tanto discussa « frenosi sensoria » (Bianchi). Quanto sia facile di fronte a stati stuporosi in individui giovani, scambiare l'amenza colla ebefrenia, pure Ziehen (*Psichiatrie*, II. Auflage 1902 p. 390) lo rileva: anche più difficile è, secondo lui, differenziare la ebefrenia dalla stupidità (demenza acuta guaribile); in entrambe si osservano tendenza alla perseverazione, ecocinesi, stereotipie; l'insorgenza della malattia è di solito (non sempre) più acuta nella stupidità: ma quella che fu creduta la ragione prima della distinzione - la causa esauriente costante nell'una, assente nell'altra - ha perso ogni consistenza, e gli studi d'Aschaffenburg sulle psicosi puerperali (Ueber die Klinischen Formen der Wochenbett Psychosen. *Allg. Zeitsch. f. Psich.* Vol. 58) ce ne danno la prova.

Kraepelin stesso (Trattato di Psichiatria, Vol. II. p. 87) ricorda come spesso il puerperio, importantissimo tra le cause esaurienti, possa esercitare nell'amenza e nella catatonia un'azione determinante. E proseguendo nella disamina dei segni differenziali giunge alla conclusione che se si segue attentamente la sorte dei pretesi amenti, il numero dei casi sicuri si restringe in modo rilevante (non supererebbe l'1 %) specialmente a favore della catatonia e della frenosi maniaco-depressiva.

Alla distinzione delle due forme Klippel e Lhermitte (Les démences, Anatomie pathologique et pathogenie. *Revue de Psych.* 1905. F. 12) han voluto recare il contributo dell'anatomia patologica. È vero, essi osservano, che la confusione mentale che evolve colla demenza può ingannare sul grado di questa facendola sembrare più profonda di quel che ella sia realmente e offrendo nei suoi periodi di miglioramento l'illusione di una modificazione favorevole nello stato demenziale: ma sotto il

rapporto dell' anatomia patologica i due processi rimangono distinti, essendo l' uno costituito da lesione di *deficit*, l' altro da lesione suscettibile di regressione.

Purtroppo ho ragione di credere - e in seguito non mancherò di recare argomenti desunti dall'esperienza sicura di studiosi illustri - che si tratti di una distinzione ideale: distinzione logica, se vogliamo, non anatomica.

Il problema della diagnosi differenziale, così com' io l' ho posto, si connette strettamente alla questione della guaribilità. Non v' ha dubbio che la più parte dei casi che noi ascriviamo oggi alla demenza precoce - per la miglior delucidazione del mio pensiero io limito a questi per ora l' esemplificazione - termina con un certo grado di debolezza mentale, caratterizzata da apatia, fatuità, incoerenza. Ma a tutti sarà accaduto abbastanza di frequente di incontrarsi in malati che l' assenza delle cause esaurienti esogene (se dalla loro presenza a nessun criterio diagnostico si può assurgere, il fatto ch' esse manchino indubbiamente esclude che si possa trattare di forme che da esse in modo esclusivo traggano origine) e dei pochi segni che pur nell' incertezza dominante possono nel loro associarsi assumere qualche valore, indusse a classificare tra i dementi ebefrenici o catatonici, i quali d' improvviso, a grado a grado dopo avere offerto per lungo tempo immutato uno stato confusionale, così da convalidare nell' osservatore la convinzione che non già si trattasse di confusione acuta ma di vera incoerenza demenziale con tutto l' appannaggio dei sintomi che spesso le fan corona (impulsi, stereotipie, manierismi), ridivengono lucidi, pienamente coscienti ed ordinati, avviandosi a gran passi verso la reintegrazione completa della propria personalità: reintegrazione permanente o transitoria poco importa: il fatto non muta e merita tutta la nostra attenzione.

Di fronte a possibilità di questo genere noi dobbiamo essere prudenti ed evitare ogni giudizio, che si basi più che altro sopra la presunzione dell' esito; perchè se in un solo caso tale presunzione si dimostri errata, noi ci troviamo in contraddizione con noi stessi. E troppo spesso questo ci accade se parliamo di demenza ebefrenica e catatonica appena i primi fenomeni morbosi sono apparsi, quando ancora possiamo sperare che le manifestazioni acute dileguandosi ci rivelino una psiche del tutto o quasi integra; così che dobbiamo chiederci se la demenza non è mai esistita o se è guarita. Ma noi che consideriamo l' ingua-

ribilità inerente al termine di demenza, ci rifiutiamo di accogliere la seconda ipotesi e ricerchiamo piuttosto se la preminenza di talune manifestazioni non ci abbia per avventura tratto in inganno e fatto veder dove non c' era l' indebolimento mentale. Noi dobbiamo collocarci per il nostro scopo, di fronte all' ebefrenia e alla catatonia, come di fronte alle psicosi tossiche alcooliche e pellagrose: le une e le altre sono suscettibili di guarire o di aggravarsi sino alla demenza: che nelle une prevalga la possibilità di un esito benigno o infausto nulla modifica: come noi non parleremo di demenza alcoolica sino a che i segni dell' indebolimento mentale non siano conclamati, così non ci permetteremo di usare nella diagnosi di ebefrenia o catatonia il termine demenza sino a che ne manchi la giustificazione.

Demenza è diagnosi di stato: è la cachessia della mente, cachessia che assume colorito speciale a seconda della malattia di cui rappresenta l' esito: colorito caratteristico per un certo periodo del suo decorso (così che da esso si possa risalire alla forma iniziale): non più tale quando l'indebolimento mentale ha raggiunto il grado estremo.

Non ho bisogno di ripetere che io non faccio in particolar modo questione quì della demenza precoce, di cui con profonda convinzione ammetto il diritto all' esistenza nei limiti ristretti dell' ebefrenia e della catatonia, o meglio dell' ebefreno-catatonia com' ebbi altrove a sostenere: a stabilire più nettamente la sua individualità clinica contribuisce oggi l' anatomia patologica, dove già l' odierna incertezza dei risultati lascia travedere qualche raggio di luce.

Le accurate e ripetute ricerche di Klippel e Lhermitte avrebbero portato a concludere che la lesione caratteristica costituente il substrato della d. pr. interessa il tessuto neuroepiteliale (cellule nervose e nevroglia) risparmiando il connettivale, a differenza di quel che avviene nella meningo-encefalite paralitica, nella demenza senile, nelle demenze tossi-infettive.

Agostini (Sull' anatomia patologica dei centri nervosi nella demenza primitiva, *Annali del Manicomio di Perugia*, 1907) è giunto a conclusioni pressochè identiche: le alterazioni costanti e uniformi degli elementi nervosi hanno carattere cronico e sono analoghe a quelle che si osservano in seguito a processi cronici di tossinfezione dell' organismo: tutti gli strati della corteccia sono interessati, ma più intensamente e quasi elettivamente è

leso lo strato delle cellule polimorfe; l' apparato neurofibrillare presenta addensamento del reticolo, conglutinamento delle neurofibrille, tumefazione del prolungamento apicale delle cellule: le fibre tangenziali sono notevolmente diminuite: man mano che le cellule ganglionari van distrutte, si nota proliferazione di elementi della nevroglia: nessuna alterazione si rileva nei vasi sanguigni. Le alterazioni maggiori sia per estensione che per gravità si osservano nei casi nei quali la malattia ha avuto più lunga durata, la demenza si è stabilita più profonda e particolarmente più intenso e persistente è stato il fenomeno dello spasmo muscolare catatonico. Io non posseggo dati di fatto per negare l' esistenza di un tale parallelismo, ma credo prematuro l' asserire, com' egli fa a mo' di conclusione, che le alterazioni istopatologiche proprie della demenza primitiva permettono di porre in qualche rapporto i dati anatomici colla fenomenologia psicopatologica.

Doutrebente e Marchand (Considerations sur l'anatomie pathologique de la démence précoce à propos d' un cas. *Revue Neurologique* 1905 N. 7, e Deux cas de démence précoce avec autopsie et examen histologique - *Ann. Med. psichol.* gennaio-febbraio 1906) non sono giunti sempre ad identici risultati: mentre in qualche caso il substrato della demenza precoce sarebbe rappresentato dai reperti proprii di una meningite a evoluzione insidiosa, in altri si sarebbero rilevate soltanto lesioni delle cellule piramidali, presso a poco come ebbero a trovare Klippel e Lhermitte, Leroy e Laignet-Lavastine. Dal fatto che i dementi precoci possono presentare lesioni cerebrali differenti, essi concludono che non vi è una demenza precoce ma vi sono delle demenze precoci.

Così le stesse incertezze che regnano nel campo clinico s' incontrano, direi centuplicate, nell' anatomo-patologico. Del resto istologi del valore di Nissl ci hanno prudentemente ammonito che la ricerca anatomica non ci dà nessuna immagine completa dello stato che fu in vita; che le alterazioni che nel reperto microscopico ci colpiscono più forte non sono per solito quelle essenziali, caratterizzanti la forma clinica; che elementi resi visibili con la nostra tecnica e apparentemente identici, in realtà possono essere forme del tutto diverse e che d' altra parte elementi del tutto diversi spesso rappresentano solo diversi stadî della stessa forma clinica.

Ma v' ha di più: per ciò che le alterazioni molto fini della personalità psichica sfuggono al nostro rilievo ancora più facilmente che non, in certe circostanze, le alterazioni del tessuto, ci accade di trovare che non ogni lesione della corteccia cerebrale si rende palese con manifeste estrinsecazioni morbose: così Alzheimer (Histologische u. histopatologische Arbeiten ueber die Grosshirnrinde. I Vol. Jena 1904.) nella corteccia di un individuo guarito di una grave depressione senile potè riscontrare proliferazione abbondante della glia, ciò che costituisce il reperto costante della demenza senile semplice. Così riscontrò le lesioni proprie della paralisi progressiva nel cervello di un suicida, che sino a poche ore prima della morte aveva compiuti gli obblighi del suo ufficio e per nessuna cosa era apparso diverso dal solito, come già le aveva osservate nel cervello di un paralitico morto per affezione cardiaca durante una remissione piena e completa. Tutto ciò dimostra che una malattia può essere suscettibile di una regressione somigliante a una guarigione - e sin che non ci soccorra il postumo reperto istologico noi siamo autorizzati a considerarla dal punto di vista clinico come una vera guarigione - sebbene essa abbia prodotto o soglia produrre alterazioni corticali: ma dimostra ancora la possibilità di applicare alla paralisi progressiva i criteri nosografici che noi siamo venuti sostenendo. Al congresso di Ancona Bianchi asserì, nè gli fu difficile trarre esempi dalla sua lunga esperienza, che un paralitico può migliorare così da mentire la guarigione, nel qual caso solo l' esame minuziosissimo di un clinico provetto riesce a rinvenire qualche segno del morbo. In questi casi l' esame psicologico permette di riconoscere senz' alcuna difficoltà, rifatta l' antica personalità che era stata disintegrata dalla malattia. Su tale possibilità - aggiunta all' altra che la sintomatologia della par. progr. si limiti ai soli segni somatici, mentre le funzioni dell' intelligenza rimangono per lungo tempo inalterate o quasi - egli insistè specialmente dal punto di vista della Medicina legale, perchè più volte individui la cui intelligenza e la cui coscienza erano reintegrate e fornivano tutti i coefficienti della volontà deliberante sono stati giudicati giuridicamente incapaci per il solo fatto che avevano presentato la sintomatologia della paralisi progressiva. E concludeva di ritenere ingiusto il negare ai paralitici, solo perchè tali, la presunzione di un grado di remissione compatibile colla capacità giuridica.

Un caso solo basterebbe a dimostrarci che la demenza non costituisce, neppur nella paralisi progressiva, l'essenza della malattia più di quel che le ulceri intestinali non costituiscano l'essenza del tifo. Come può l'infezione tifosa decorrere leggiera nelle forme abortive, altrettanto può il processo ch'è a base della paralisi evolvere lieve così da non indurre necessariamente un esito irreparabile. A ciò non la clinica e neppur l'anatomia patologica contrasta. Come le citate osservazioni di Alzheimer dimostrano, deve ritenersi sorpassato il periodo, dirò così, preistorico dell'anatomia patologica delle psicosi, in cui si credeva necessario ammettere l'esistenza di un parallelismo costante tra substrato anatomico e manifestazioni cliniche; che quindi l'esistenza di lesioni cellulari e vasali presumibilmente croniche deponesse per l'inguaribilità del caso.

Nel campo delle psicosi senili la questione ci si ripresenta nella stessa forma. La guaribilità della melancolia involutiva nessuno più mette in dubbio. All'Obici il quale (Sul così detto « Delirio di negazione » *Rivista di Freniatria* 1900) sosteneva che la melancolia dovesse irremissibilmente terminare colla demenza, poggiando la sua induzione non tanto sopra un'esperienza clinica vasta come sarebbe stato desiderabile, quanto sul fatto che difficilmente possa il processo involutivo, il quale abbia incominciato a degenerare e a dare manifestazioni mentali morbose, arrestarsi e ritornare nei limiti normali, rispondeva Lambranzi vittoriosamente (Contributo allo studio della frenosi man. depr. e della melancolia da involuzione - *Giornale di Psichiatria Clinica e Tecnica Manicomiale* - 1902): d'accordo che la natura non può risalire miracolosamente a ritroso il cammino irrifacibile della involuzione; ma perchè non dovremmo credere che l'involuzione precoce o patologica possa offrir modo di erompere, per condizioni mediate più o meno palesi, a un turbamento indiretto di nutrizione con tali espressioni da comporre la sindrome della melancolia e di tal natura da non lasciare col tempo di sè alcuna reliquia? Che il processo involutivo s'arresti o risalga la via non è necessario ammettere per ciò, e la melancolia non deve meno all'involuzione la sua origine. L'ipotesi del Lambranzi ci pare avvalorata dal citato reperto di Alzheimer.

E nel capitolo della demenza senile, Kraepelin assieme ai casi cui è comune una demenza caratteristica, graduale

progressiva (quì il concetto della progressività non si può respingere, perchè è progressivo il processo involutivo che della malattia costituisce ad un tempo il substrato e la causa) ne annovera un piccolo gruppo in cui malgrado le alterazioni della capacità di fissazione e della memoria, l'attività intellettuale, l'ordine del corso ideativo e fino ad un certo grado anche la capacità di critica rimangono discretamente conservati e pei quali col Wernicke egli adottò il nome di Presbiofrenia. Ed oltre questi ricorda ancora taluni stati di eccitamento maniaco lieve o con grave confusione e fuga di idee, rappresentazioni deliranti e disturbi psico-sensoriali a decorso favorevole: anzi l'esito inatteso e una certa periodicità lasciano Kraepelin nel dubbio che si tratti di forme tardive della psicosi maniaco-depressiva.

Ma anche se si escludano questi ultimi, la clinica offre tuttavia valido conforto al nostro pensiero che può essere espresso in questi termini: pur nelle psicosi della senilità dove tutto parrebbe congiurasse a dare uniformità di esito infausto, le eccezioni riguardano una parte notevole dei casi; sì che il sopravvenire dell'indebolimento mentale ci appare probabile, frequente, non necessario.

Io ritorno ora, sulla fine del mio cammino, al punto donde ho preso le mosse. Il concetto che mi ha guidato in questa esposizione ragionata delle mie vedute poste a riscontro delle idee che oggi raccolgono la maggioranza dei suffragi, si discosta sensibilmente da quello cui s'è attenuto il De Sanctis nell'illustrare lo schema di classificazione proposto al Congresso di Ancona.

Io accetto la definizione ch'egli dà di stato: modo di essere e non processo morboso vero e proprio, sindrome e fase di un processo morboso; ma non l'uso ch'egli ne fa restringendone il significato ad indicare soltanto le fasi di un processo morboso a noi inafferrabile nel suo insieme, onde in una classificazione gli stati morbosi non altro significherebbero che « l'incertezza diagnostica o la controversia nosografica ».

E concludo:

1.° Il concetto di demenza è stato sempre mal definito: ne è prova l'inclusione in questo capitolo delle forme acute guaribili.

2.° Eliminate queste, senza che peraltro della demenza - indebolimento mentale inguaribile - si sia potuto nettamente determinare la sintomatologia, nuova causa d' incertezza è sopraggiunta pel doppio uso fatto della parola nel senso di stato e di entità clinica.

3.° Per l' impossibilità in cui oggi ci troviamo di stabilire con sicurezza l'esito di una data forma morbosa e per l'assenza di criteri sicuri in base ai quali si possa distinguere se una certa sindrome (confusione mentale, ad es.) rechi in sè caratteri di cronicità o meno, e se in questo caso, dileguandosi, sarà per lasciare in un certo grado di indebolimento mentale traccia del suo passaggio o ci restituirà il cervello nella sua più assoluta integrità; e per la difficoltà di nettamente giudicare, in base a considerazioni obbiettive e non a sole fallaci impressioni subbiettive, se la lesione permanente sia di grado tale da autorizzarci a parlare di demenza o meno, si ritiene utile di limitare l' uso della parola demenza ad indicare nè più nè meno di uno stato. Stato di demenza sarà per noi quello che è esito frequente dell' ebefrenia o della catatonia, al pari di quello nel quale, con minor frequenza, cadono malati di intossicazione acuta (alcoolismo, pellagra, ecc.): che ognuno di questi esiti presenti caratteri peculiari, che l' instaurarsi dell' indebolimento mentale sia nel primo caso facilmente prevedibile per la grande frequenza con cui succede alle altre manifestazioni morbose, in confronto di quel che avviene nel secondo, non infirma le mie conclusioni.

Ben lungi è da me il proposito di cooperare alla risurrezione della demenza secondaria: questa denominazione io accetto tutt' al più ad indicare gli stati demenziali esito di forme tossiche nettamente esogene (psicosi alcooliche, pellagrose, ecc.) le quali per lo più guariscono e solo pel rinnovarsi e l' aggravarsi delle cause terminano nell' indebolimento mentale inguaribile, di contro alle forme di indebolimento mentale che, più o meno grave, ma quasi sempre inevitabilmente si stabilisce in talune forme morbose, di cui con molta approssimazione si può sin da principio prevedere l'esito. Tale distinzione (ch' ebbi già ad accennare altrove) ha valore puramente descrittivo e non contraddice affatto alle idee che son venuto esponendo: raccogliere sotto il termine generico di « stati di demenza » tutti gli stati terminali vuol dire semplicemente

negare alla demenza l' individualità clinica che finora le si è concesso, facendo al nome seguire un aggettivo che dovrebbe determinarne taluni caratteri relativi al decorso, all' età di sviluppo, al quadro morboso concomitante (precoce, senile, paralitica): e negare allo stato particolare il diritto di dare nome e carattere a tutta la forma morbosa, non può significare l' intendimento di distruggere il lavoro fatto - purtroppo con scarso profitto sinora - allo scopo di distinguere l' uno dall' altro questi stati e connetterli alle fasi precedenti perchè la forma morbosa ci appaia nella sua interezza.

L' ebefrenia e la catatonia per le possibilità di guarigioni ormai ritenute più frequenti di quel che non si pensasse quando meno profonda era la loro conoscenza (è noto che Kraepelin dà l' 8 % di ebefrenici e il 13 % di catatonici guariti), gli stati di eccitamento e di depressione senili nei quali la sintomatologia è comune alle forme guaribili ed a quelle irremissibilmente votate a demenza, la stessa paralisi progressiva nel corso della quale esiste la possibilità di remissioni che possono simulare la guarigione tanto appare reintegrata l'antica personalità, com'ebbe con calore a sostenere il nostro illustre Bianchi al congresso di Ancona, appoggiano le nostre vedute.

Noi parleremo così di ebefrenia e di catatonia: diagnosi clinica; noi determineremo lo stato terminale parlando, se ne sia il caso, di demenza ebefrenica o catatonica; questa espressione ci significherà l' esito infausto già avverato e l' esistenza dei sintomi propri dell' indebolimento mentale.

Criterio evolutivo il primo, per usare la felice espressione del Morselli, sintomatologico il secondo. Alla stessa stregua noi parleremo di psicosi senili e di paralisi progressiva, riserbando all' indicazione dell' indebolimento in atto l' uso delle denominazioni: demenza senile, demenza paralitica.

4.° Per la demenza paranoide, ch' io ebbi già a considerare staccata dall' ebefrenia e dalla catatonia - e in quest'ordine d' idee mi venne di recente validissimo appoggio in Italia dall' Agostini -, meno netta appare la possibilità di distinguere nel corso della malattia, vari periodi: quì la demenza si rende evidente sin da principio e noi siamo tentati di vedere nello stesso delirio di persecuzione un segno di indebolimento mentale per la profonda deficienza di potere critico che il suo insorgere

e permanere ci attesta. Deficienza di critica che a vero dire incontriamo anche nei paranoici puri. Ma le due forme sono dal punto di vista della genesi così diverse - questa congenita, quella nettamente acquisita - che, se pure si dovesse senza titubanze accedere ad un' interpretazione così vasta del concetto di demenza e delle manifestazioni che ne sono caratteristiche, le due forme dovrebbero esser tenute distinte così come dall' indebolimento mentale acquisito si distingue la debolezza mentale congenita. Di fronte alla paranoia originaria potrà la paranoia acquisita tenere utilmente nella classificazione delle malattie mentali il posto sinora occupato dalla Demenza paranoide.

Tamburini. Le belle relazioni degli egregi Colleghi Brugia e Muggia, che rivelano tanto acume ed esperienza clinica e pongono in rilievo punti di vista nuovi sull' argomento, dimostrano principalmente quanta incertezza regni ancora nella nosografia clinica e nei criteri diagnostici e prognostici della forma morbosa, nella quale è gran merito del Kraepelin di avere raggruppato, sotto il punto di vista del decorso, dell'esito e di alcuni sintomi comuni, molti casi e forme che prima ramingavano nell' uno o nell'altro quadro morboso, ingenerando non poca confusione nelle determinazioni nosografiche.

Ma se questo raggruppamento ha potuto suscitare il miraggio di aver costituito una vera unità ed entità clinica, ha però ben presto rivelato due inconvenienti, ai quali è specialmente dovuta quella incertezza cui ora accennava, cioè:

a) l' aver accomunate, in quello che lo stesso Kraepelin ha chiamato il gran calderone della *Dementia praecox*, molti casi e forme cliniche, che una accurata analisi dimostra ogni giorno più dover costituire gruppi distinti;

b) la mancanza di criteri pronostici sicuri, dai quali si possa desumere, sino dai primi periodi della forma morbosa, se questa finirà o no in demenza inguaribile.

Questi due cómpiti importanti: distinzione dal quadro della demenza precoce di forme che non le appartengono, determinazione di criteri pronostici, spetta all'odierna Clinica psichiatrica l'assolvere mercè uno studio accurato e paziente dei quadri clinici e del loro decorso. E ad essi anche i due Relatori hanno cercato di arrecare qualche contributo. Nella Relazione Brugia l' O. trova merito speciale l' aver messo in evidenza il carattere principale della cosìdetta Demenza precoce nel fatto della dissociazione più che nella distruzione dei processi psichici, la quale ultima sarebbe propria della vera demenza classica. Tale criterio è giusto, però neppure esso potrebbe servire a differenziare sin da principio la

Demenza precoce o Parademenza dalle altre forme di demenza, poichè il fatto della dissociazione, del disgregamento si verifica sin dal periodo iniziale anche nelle altre forme di demenza (paralitica, alcoolica, senile, ecc.), in cui, come dice Magnan, sembra che il cervello sia come diviso in tanti compartimenti, di cui ciascuno sta a sè senza aver più alcun rapporto cogli altri. E la differenza sostanziale stà in ciò che nella demenza precoce il fatto dissociativo permane e si accresce senza passare in molti casi alla completa distruzione, mentre nella vera e propria Demenza al fatto dissociativo sussegue più o men presto il processo distruttivo di ogni funzionalità psichica. E ciò può giustificare anche la proposta di una nuova denominazione alla forma morbosa.

La Relazione Muggia rivela ancor più chiaramente l'incertezza che tuttora regna in questo campo e la necessità di sceverare da esso forme che non vi appartengono: e specialmente quelle forme guaribili che, secondo le stesse cifre del Kraepelin, oscillano fra l' 8 e il 13 %, che certamente debbono essere forme e processi morbosi diversi della tipica Demenza precoce: di esse uno studio più accurato potrà certo arrivare a determinare e la speciale fisionomia clinica e i criteri pronostici. Ed è giusta la distinzione che fa a tale riguardo il Muggia nelle forme catatoniche, cercando di separare quelle forme acute o subacute che volgono a guarigione e a cui sarebbe da assegnare il nome, non compromettente per il pronostico e pur clinicamente tanto significativo, di semplice Catatonia, da quelle che terminano col decadimento mentale inguaribile, a cui più spetta la designazione di Demenze catatoniche.

Non può però l' O. convenire nella stessa distinzione per le forme ebefreniche, nelle quali, quando si avvera il completo quadro classico kraepeliniano, non ha mai veduto verificarsi la guarigione, ma sempre sollecito, anzi già sin dal periodo iniziale e ben presto completo, il quadro della demenza assoluta e fatalmente progressiva.

E riguardo alle forme paranoidi, piuttosto che ravvicinare la demenza paranoide alla paranoia vera, come acquisita quella e congenita questa, mentre è d' ordinario così spiccata la differenza tra le due forme sì nel quadro clinico che nel decorso, ritiene che si dovrà finire col distinguere una forma intermedia, che non è la paranoia pura per la mancanza della lucidità e della coordinazione del delirio e per la prevalenza di un certo stato dissociativo non però progressivo, e non è la demenza paranoide vera, perchè non si arriva mai allo stato demenziale, e a cui potrebbe forse, meglio che alle altre forme, adattarsi la denominazione di parademenza con delirio paranoide.

Ma tuttociò prova l' impellente necessità di riprendere dal punto di vista clinico, semiologico e pronostico lo studio della demenza primitiva o precoce, e di riportare sulla geniale sintesi kraepeliniana, che è pur stata per un momento così vantaggiosa alla nosografia psichiatrica, uno

studio analitico, che sceveri e fissi, con quadri clinici e criteri pronostici ben delineati, le varie forme cliniche che oggi vi sono raggruppate e confuse.

Majano. Innanzi tutto l' esperienza clinica mi induce ad associarmi pienamente a quanto ebbe a notare l' illustre Prof. Tamburini sulla comunicazione del Dott. Muggia: invero il Tamburini con la naturale sagacia clinica riconosciutagli avvertiva che non la forma paranoide della *dementia praecox* può essere ritenuta come la peculiare apparenza della malattia e quella in cui sin dall' inizio si rendono palesi i segni caratteristici di essa. Si bene la forma ebefrenica ed in secondo tempo la catatonica, per l' epoca anticipata della sopravvenienza, in età di solito del tutto giovanile, per la caratteristica sintomatica, per il *cachet* demenziale veramente precoce, sono da considerarsi come componenti a buon diritto il fulcro della nosografia in rapporto alla nettezza e alla precocità del diagnostico; e la varietà paranoide va collocata dopo delle prime due.

In questa in effetti si assiste con grande frequenza da principio ad un complesso sintomatico di sufficiente logico sviluppo, e coerente in modo da obbedire nelle linee generali alla evoluzione iniziale della paranoia acuta e subacuta ed anche in qualche caso della paranoia allucinatoria cronica: mancano nel primo periodo, e spesso durante mesi, i sintomi peculiari così bene lumeggiati dal Kraepelin, e questi si vedono apparire in qualche caso assai tardi, sì da esser tratti in errore per buona pezza sul reale diagnostico.

E non mancano altresì casi clinici bene accertati nei quali l' apparizione del tutto tardiva della sindrome demenziale Kraepeliniana, e precipuamente di quella catatonica, lascia giustamente dubitare se proprio questa terminazione demenziale debba dar nome a tutta la forma morbosa fin dall' inizio, e giustifica il quesito, già nettamente formulato da Leonardo Bianchi, se la sindrome espressa de Kraepelin più che delimitare una forma clinica non accompagni e non designi la terminazione in demenza delle psicosi in genere.

A tal riguardo il Tamburini giustamente osservava regnar tutt'ora una grande incertezza nella delimitazione della entità clinica, e nel gran calderone della demenza precoce andar mescolate forme, le quali invero o l'esame clinico più accurato o il decorso rivelano di tutta altra natura.

Ora se la delimitazione tra la forma ebefrenica e catatonica e le altre entità nosografiche è relativamente agevole, sovratutto lasciandosi illuminare dal decorso, che nella maggior parte dei casi in un periodo relativamente breve rischiara la diagnosi, e se per la bisogna acquistano grandissimo valore gli elementi sintetici molto acconciamente lumeggiati nella relazione del Prof. Brugia, come presenza e prevalenza chiara dei

sintomi dissociativi, di disgregazione, su quelli di dissoluzione, lo stesso non può dirsi per la forma paranoide della demenza precoce.

Sarebbe stato prezzo dell' opera invero spingere le indagini appunto intorno a mezzi di diagnostico differenziale tra la forma paranoide e le varietà della paranoia, argomento questo che da tempo ha suscitato discussioni in Psichiatria. Si può trovarsi facilmente d' accordo nello escludere gravi difficoltà di diagnostico differenziale tra la demenza precoce e la paranoia cronica pura quale è oggi intesa: come forma che rampollata da una costituzione predisposta, serba un aspetto di straordinaria unità e logica nel processo evolutivo, appunto perchè, come ebbi ad esporre tra i primi ed a ripetere nel Congresso internazionale di Psicologia del 1905, le origini di essa stanno in una alterazione emozionale per quanto a prima vista poco appariscente, altrettanto immanente e fondamentale; onde l' evoluzione è lentissima e logica come è lenta e deterministica l'evoluzione parabolica del fenomeno sentimentale cardine. A non parlare adunque di essa paranoia cronica pura, la quale - tenendo a guida questo logico sviluppo della vita emozionale per quanto deviata altrettanto conconseguenziale a se stessa (onde come bene ebbe a dire il Tanzi, il paranoico è l' aristocratico del manicomio ed è quello che tra tutti più si avvicina all' uomo evoluto normale) - non può essere a lungo misconosciuta, resta il fatto, a tutti noto, che discussioni fervide sono state recentemente tenute fra il Kräpelin e distinti altri alienisti, tra i quali l' Aschaffenburg, sulla estenzione della forma paranoide della *dementia praecox.*

Il Kräpelin ne differenzia due varietà: la *dementia paranoides simplex* e la varietà paranoico-fantastica, intendendo di includere sotto l' ultima nomenclatura nientemeno che la totalita della paranoia a delirio sistematizzato de' francesi: « *le delire chronique* » di Magnan-Falret.

E col Kräpelin altri distinti alienisti, ad esempio il Tanzi, il compianto Finzi, tendono ad aderire pienamente a questo concetto. Onde principalmente su questa via sono necessari nuovi studi ed accurate discriminazioni analitiche, ed aggruppamenti sintetici per una ventura esatta orientazione.

Per conto mio, ad es., pur credendo del tutto prematuro aggregarsi alle opinioni di Kräpelin, ho osservato alcuni bellissimi esempi nel nostro Manicomio, che offertisi per lunga pezza sotto la forma di paranoia cronica allucinatoria sistematica classica, han finito dopo un decorso di qualche anno per presentare gradualmente svariati segni, principalmente catatonici, della *dementia praecox,* intendendo per sintomatologia catatonica il complesso delle alterazioni psico-motorie, delle vie di proiezione e di associazione, dettate dal Kräpelin, e non solamente le alterazioni più palesemente motorie.

Agostini. Per l' accennata deficienza di reperti istologici specifici nella demenza precoce, per cui da alcuni si afferma che i dati ottenuti si confondano con quelli della demenza paralitica, ricorda come ciò non sia vero, perchè nella demenza precoce vi sono all' inizio solo certi strati della corteccia che si alterano, mentre poi col progredire della demenza la lesione si estende a tutti. Non vi è quindi possibilita di confusione.

Morselli. È del parere del Brugia circa alla necessità in cui siamo di definire, prima di tutto, il concetto di demenza, dopo che la figura della *dementia praecox* del Kraepelin, così largamente intesa da alcuni suoi seguaci, minaccia di abbracciare i due terzi almeno dei pazzi. Una siffatta estensione di una sola psicosi costituisce, secondo l' O., un gravissimo pericolo per la Psichiatria clinica. Pel concetto di demenza debbono valere la dissociazione dei poteri mentali e la irrimediabilità del processo morboso; ora, nè la prima caratteristica è propria della *dementia praecox*, nè la seconda è accolta nel quadro nosografico del Kraepelin, dove si ammette la guaribilità della psicosi. Passato l'attuale periodo di confusione troppo sintetizzatrice, si tornerà ad un lavoro di analisi, separando i casi in cui esistono fino dal principio i due accennati caratteri, dagli altri nei quali la disgregazione psichica è apparente e il processo può regredire fino a guarigione. Si farà inoltre altra separazione nel gruppo troppo vasto e pluricolore delle demenze paranoidi. Saranno restituiti alla paranoia originaria molti casi, che non possono menomamente essere collocati tra le psicosi demenziali. L' O. pensa che il delirio sistematico evolutivo del Magnan, se non in tutti i casi che prima gli si attribuivano, certo in un buon numero, non sia che abusivamente associato alle ebefrenie, alle catatonie ed alle vere demenze paranoidi. Egli crede pure nella relativa autonomia della paranoia non allucinatoria con delirio di interpretazione, che non è originaria, nè demenziale, e che il Kraepelin e la sua scuola, pur trascurandola nelle loro classificazioni, non possono negare..

In sostanza, per l' O. lo stato presente della nosografia psichiatrica è del tutto transitorio: esso corrisponde ad un periodo di stanchezza ingenerata dal soverchio sminuzzamento delle forme cui s'era data, durante venticinque anni la clinica delle malattie mentali. Ora il criterio kraepeliniano del decorso altro non è che il criterio evolutivo al quale l' O. si è sempre attenuto: con nuove osservazioni cliniche, facendo tesoro dei nuovi concetti sostenuti con tanto vigore dal clinico di Monaco, si avrà senza dubbio un ritorno più logico, e con criteri clinici più profondi, verso le classificazioni analitiche: cioè si stabiliranno nuove sottodivisioni in quei due complessi sintomatologici troppo polimorfi, che sono nel momento presente la demenza precoce e la psicosi maniaco-depressiva.

Baroncini. Non vi è incertezza nel concetto del rel., Prof. Brugia, per ciò che riguarda la demenza paranoide, che egli accetta così come l'ha descritta Kraepelin e nell'intenzione che vi ha dato Kraepelin, per trasportarla intera nella sua parademenza. Ammessa questa denominazione, non contrasta a tale concetto il fatto che la demenza paranoide non sempre ha caratteri demenziali e quasi mai è precoce, poichè il nome nuovo proposto non significa nè l'una cosa nè l'altra.

Il fatto fondamentale che unisce tutte e tre le forme è la dissociazione, la disgregazione psichica, concetto che non è, come ha detto il Prof. Morselli, identico a quello già espresso da Kraepelin. Kraepelin e Stransky hanno ammesso dissociazione, discordanza tra vita intellettiva e vita affettiva, tra timo-psiche e noo-psiche. Il relatore invece parla di una discontinuità, di una disgregazione universale, che va dalla rappresentazione delle cose esterne, alla riviviscenza delle impressioni, all'esercizio della vita organica, alla vita affettiva, all'energia sensomotoria. Così intesa la dissociazione, non è giusto dire che essa si verifica anche in altri processi demenziali: estesa, diffusa, stabile come nella parademenza, la dissociazione non si verifica in alcun'altra malattia mentale.

Quanto poi all'antitesi anatomo-patologica tra la paralisi progressiva e la demenza precoce, l'O. le riconferma nel senso che tra i due processi anatomo-patologici vi è assoluta e sostanziale diversità

Muggia. Non conviene nel concetto di Brugia, perchè, come bene ha osservato il Prof. Tamburini, nell'inizio di molti stati demenziali, si osserva la disgregazione cui si accenna nelle conclusioni sopra cennate, e d'altra parte molti sono i casi di demenza precoce che terminano in un vero e proprio annientamento della personalità.

Col Morselli è completamente d'accordo nel significato e nell'estensione da darsi alla « Paranoia originaria »

Al Dott. Majano osserva che solo nel delirio cronico - appunto per la sua qualità di essere permanente - egli vede la manifestazione di un'indebolimento mentale, di cui non può essere in alcun modo questione nelle ferme guaribili. Dal gruppo della demenza precoce egli tende a staccare la « Paranoia fantastica », mentre gli pare che i casi di demenza paranoide propriamente detta possano rientrare nell'ebefrenocatatonia.

COMUNICAZIONI CORRELATIVE

N. MAIANO. — Gli impulsi nella demenza precoce.

Secondo le mie osservazioni, gli impulsi nella demenza precoce dipendono da tipiche alterazioni emotive, le quali nelle impulsioni distruttive od aggressive - le più frequenti - sono rappresentate da repentini ed intercorrenti, ovvero da protratti stati irritativi che entrano rapidamente in fase di esacerbazione. Questi nel primo caso raggiungono prestissimo l' acme ed inducono la scarica aggressiva o pantoclastica; nel secondo caso producono il sintoma Kräpeliniano della inaccessibilità del malato; e subiscono per cause esterne od intime delle improvvise esacerbazioni che si estrinsecano nell' atto impulsivo.

Interessantissime sono le relazioni tra tali stati irritativi e quelli che si osservano in alcune categorie di delinquenti per violenza, specie i delinquenti nevrotici; vi ha dei dementi precoci classici che non giungono agli impulsi, riuscendo a dominare gli stati irritativi dell' umore che pure in loro evidentemente si osservano: questo dominio è reso possibile dalla persistenza di emozioni simpatetiche e delicate che non sempre spariscono, onde non in tutti i casi di demenza precoce si può parlare della aridità sentimentale Kräpeliniana: nei malati di tal natura gli stati irritativi sono inibiti dalle emozioni simpatetiche, di rispetto umano, di dignità sopra ricordate, che sorgono in contrapposto a frenarli: si assiste così ad una esteriorizzazione di altra specie di essi stati di irritazione: proteste, lagnanze verbali, lamenti, richieste di uscire: fenomeni che per la loro insorgenza repentina rappresentano gli equivalenti attenuati degli impulsi; ma il malato non fracassa, non lacera e sovratutto non aggredisce, siccome si vede fare da quelli della medesima categoria clinica, i quali o per atrofia sentimentale originaria o per aridità emotivo-etica sopraggiunta si abbandonano a pericolosissime reazioni, che giungono fino a delitti improntati alla maggiore ferocia: tale il caso di quel De Santis che dopo aver ferito in varie epoche parecchi altri aggredì improvvisamente ed uccise un prete di 80 anni che egli avea preso in cambio di un altro, dal quale avea ricevuto un semplice rimprovero.

Questo caso clinico di cui ho esteso perizia, è studiato attualmente come periziore dal Prof. Tamburini.

Appar chiara adunque la conferma apportata dai fatti sopra descritti alle conoscenze sulla dinamica del fondamento delinquenziale nei resti violenti [1].

Nei dementi precoci anche la genesi del negativismo - che si osserva nel modo più classico in alcuni dementi paralitici in preda a stati irritativi - è da ricercare in molti casi nelle condizioni irritative dell' umore dei malati: sebbene sia da riconoscere a questo fenomeno più di una esplicazione genetica.

Giustamente il Kräpelin attribuisce grande valore a tali sintomi, considerandoli come espressioni demenziali, poichè gli impulsi indicano l' assenza di inibizioni suscitate da sentimenti superiori strettamente connessi con lo sviluppo e la funzione intellettuale normale, il negativismo rappresenta un atto ripulsivo reflesso ridotto alla più semplice espressione, molte volte in obbedienza a stati emotivi fondamentali che il malato non riesce a dominare.

Sicchè i sintomi riferiti: impulsi e negativismo, che rientrano, secondo Kräpelin, nel quadro generale della sindrome catatonica, vanno considerati più attentamente nella loro genesi, e differiscono per ciò dagli altri, quali gli atteggiamenti catatonici classici, le stereotipie negli atti e nel linguaggio, il manierismo, le alterazioni nella pronuncia delle frasi, il parlare precipitato a scarica, i quali ultimi fenomeni sono da considerare più strettamente legati ad alterazioni della sfera psico-motoria propriamente detta.

Ed anche per altre ragioni credo utile insistere sulla importanza di queste primarie alterazioni emotive, per spiegare la genesi degli impulsi e di altri fenomeni delittuosi dei dementi precoci. Già il Pighini ha richiamato l' attenzione sull' argomento, notando il gran numero di dementi precoci perseguiti dalla giustizia, e spesso condannati quando già erano iniziati i disturbi mentali. Il Pighini frattanto attribuisce agli impulsi ed alle azioni delittuose dei dementi precoci una genesi diversa, dappoichè li considera come fenomeni reattivi e conse-

[1] Cfr. Dott. N. Majano. Criminali alienati ed alienati criminali. *Tribuna* del 3 Febbraio 1907.

cutivi a disturbi intellettuali. In uno studio sulla criminalità nella demenza precoce « pubblicato nella *Rivista di Freniatria* egli ritiene l' impulso criminoso quale reazione ai nuclei deliranti, ovvero scaturente dall' orgasmo allucinatorio dei malati od infine lo fa derivare da « quegli impulsi ideo motori patologici che agiscono non già sulle zone sensoriali, ma su quelle associative della corteccia: che il Baillanger ha chiamato allucinazioni psichiche e il Kahlbaum più esattamente allucinazioni appercettive ».

Io credo di essere più vicino al vero riportando gli impulsi e le azioni delittuose dei dementi precoci ad alterazioni emotive primordiali, ed apparirà non ingiustificato il mio asserto quando si ripensi ai principi generali di Psicologia, i quali ci chiariscono che la determinazione degli atti, in ispecie di quelli rapidi, è da ricercare nelle variazioni della emotività non nel giuoco delle rappresentazioni puramente intellettuali; la intelligenza - ormai è noto - illumina la via lungo la quale inizialmente la vis conativa è stata diretta ed incanalata dal fondamento emozionale dell' individuo.

Queste ricerche genetiche e queste osservazioni sopra alterazioni emotive autoctone e primordiali dei dementi precoci mi sembrano infine importanti per il contributo che possono portare alla diagnosi differenziale tra le paranoie tipiche e le demenze paranoidi.

Secondo risulta dalle osservazioni da me fatte, una forma morbosa iniziantesi in modo acuto o subacuto in senso paranoicale e svolgentesi in un decorso caratterizzato da fenomeni psicopatici accessionalmente appariscenti (disturbi sensoriali polimorfi ed a folate, reazioni gravi con clamore ed agitazione), e specialmente da precoce apparire in forma accessuale di fenomeni irritativi (stati irritativi dell'umore ed eventuali impulsi), si rivela in prosieguo chiaramente come una demenza paranoide o paranoico-fantastica anche quando negli stadi intervallari di remissione dei sintomi più appariscenti si noti un nucleo delirante sufficientemente organizzato con conservazione del processo logico formale, ed anche quando il nucleo delirante per sè non riveste uno spiccato carattere subdemenziale, rivelato dalla diminuita critica in rapporto con fenomeni della vita reale. Là dove un decorso graduale a svolgimento subdolo con episodi acuti anche illusori od allucinatori derivanti da intensificazione del disturbo

emotivo fondamentale, e sopratutto una condotta estrinsecantesi in fenomeni eiettivi quasi normali (discorsi, ragionamenti, scritti, proteste calorose, aggressioni premeditate, se il malato è fornito di fondamento delinquenziale), depongono per la paranoia cronica tipica - allucinatoria o non - le forme dell'attività sono in questa molto prossime al normale e discendono logicamente da alterate premesse emotive primordiali. In questa gli episodi d' irascibilità e di insofferenza sono di raro autoctoni, il più spesso appaiono provocati dal contrasto tra le condizioni obbiettive esteriori e quelle subbiettive anormali dell' individuo; nelle varietà paranoide e paranoico-fantatisca della demenza precoce, le alterazioni irritative dell' umore sono essenziali e rivelano disturbi organici preliminari della sfera emotiva (da intossicazioni?), che conducono prima o poi agli impulsi ed a fenomeni delittuosi improvvisi e spesso illogici.

A. SALERNI. — **Sulla nevrastenia prodromica della demenza precoce.**

Lo studio dei prodromi nevrastenici della demenza prococe ha un' importanza scientifica e pratica. In primo luogo perchè di fronte a due forme cliniche tutt' ora discusse come entità a sè, è utile sceverare quanto della varia sintomatologia appartenga alla nevrastenia e quanto alla demenza precoce; in secondo luogo perchè la necessità di un prognostico, ben diverso per l' una e per l' altra malattia, ne impone l' esatta valutazione dei sintomi. Per la differenziazione fra vera nevrastenia e pseudo nevrastenia prodromica della demenza precoce, vari elementi furono posti in campo dagli studiosi; l' indagine compiuta dall' A. non ha indotto in lui la persuasione del loro assoluto valore. Questo perchè, ricordando ad esempio le affermazioni più importanti, l' elemento etiologico, costante nella vera nevrastenia, con somma difficoltà è accertabile nei casi di nevrastenia originaria, attraverso l' anamnesi remota; nè è dato affermare che non esista alcuna causa morale all' origine delle turbe psichiche nevrasteniche della demenza precoce. Incerti sono pure, per esperienza personale dell' A., i dati riferentisi alla discordanza del contegno e dello stato dell' animo attribuiti al pseudo-nevrastenico, come pure il modo fatuo e disordinato di questo nell' elencare i suoi disturbi. Il disturbo dell' attenzione, reale nel

vero nevrastenico, apparente nel pseudo-nevrastenico, ha base su di un fine apprezzamento, non sempre facilmente attuabile; così dicasi per la lesione mnemonica dall' A. riscontrata facilmente anche nei pseudo nevrastenici. La discontinuità delle turbe affettive di questi ultimi, si esplica quando già altri sintomi della demenza precoce sono manifesti, e ciò di necessità toglie valore di differenziazione al sintoma. Non costante appare pure la lesione dell' affettività in senso stretto e l' abulia, la cui valutazione è sottile e difficile.

Infine non risultò costante all' A. l' insensatezza e varietà delle idee ipocondriache del pseudo-nevrastenico, nè chiara la distinzione di ipocondria e nosofobia, quest' ultima attribuita solamente al vero nevrastenico, per cui le due sindromi vanno clinicamente considerate equivalenti.

L' A. poi richiama l' attenzione su quelle forme intermedie tra nevrastenia e demenza precoce, che rendono l' indagine maggiormente difficile, ad esempio i casi di demenza semplice ipocondriaca, certe sindromi istero-nevrasteniche, naturalmente in prevalenza nel sesso femminile.

Per le varie considerazioni sin qui esposte, l' A. pur non negando un certo valore agli elementi di differenziazione stabiliti da altri osservatori, ha portato la sua indagine in un campo più limitato ma più preciso; ricercando cioè se nella nevrastenia prodromica della demenza precoce era rilevabile la stigmata psichica affermata dal Cappelletti quale caratteristica della vera nevrastenia, cioè lo stato di dubbio. Poichè questo presuppone l' integrità del potere critico, di raffronto, e poichè nella demenza precoce il primo e principale sintoma è l'indebolimento mentale, era presumibile all' inizio nevrastenico di quest' ultima malattia qualche fatto caratteristico. E l' indagine su numerosi esempi, dall' A. accuratamente raccolti, ha concesso di rilevare che: nelle sindromi di nevrastenia acquisita prodromiche della demenza precoce lo stato di dubbio non esiste.

Differentemente avviene per le sindromi di nevrastenia originaria, che sono in assoluta prevalenza all' inizio della demenza precoce, poichè in esse: la stigmata psichica del dubbio è manifesta, non però allo stato primordiale, ma sotto forma di vera follia del dubbio, ed il più spesso sotto l' aspetto di idee fisse impulsive.

Ma poichè a quest' ultimo proposito la differenziazione può essere difficoltata dalle così dette forme intermedie dall' A. già ricordate, così egli ritiene possano maggiormente affermarsi i criterii di distinzione:

a) sulla scarsa coscienza, nei futuri dementi precoci, dell' assurdità e del ridicolo che informa l' idea fissa.

b) sulla conseguente breve lotta e scarsa reazione emotiva alla tirannia dell' idea; per cui la vittoria di questa è facile, e riduce all' estremo limite di gravità, traducendosi spesso in azione, con atti impulsivi.

Poichè le sindromi qui descritte debbono essere staccate dalla vera nevrastenia, di fronte al problema se ascriverle o meno a qualche gruppo clinico, l' A. giudica non si debbano considerare isolatamente dalla psicosi a cui preludono, perchè di essa, se pur velatamente, rivelano già elementi i quali dimostrano l' avvenuto inizio dei fenomeni d' indebolimento mentale primitivo.

A. ALBERTI. — **I sintomi terminali della demenza precoce.**

Nella demenza precoce in riguardo agli esiti si distinguono tre gruppi.

I. Esiti in cui le caratteristiche demenziali sono immutate, pur essendo più rari, o non presentandosi più periodi impulsivi, e stati di eccitamento.

II. Esiti in cui tutta la sintomatologia è scomparsa, ma rimane un indebolimento complessivo, senza caratteri bene definiti che fa pensare al quadro della cosidetta demenza semplice.

III. Esiti con annullamento complesso della psiche, tali da rendere i malati in tutto simili clinicamente agli idioti. Questo esito è più costante nelle forme iniziatesi in età giovanissima.

IV. I vari esiti mi fan pensare che non sia giusto, come taluno vorrebbe, togliere del tutto dal quadro delle demenze precoci, le forme paranoidi. Perchè, o si ammette che la permanenza di alcuni dei sintomi fondamentali della demenza precoce siano sufficienti a garantire l' unicismo della forma morbosa; o bisognerà non solo staccare le forme paranoidi, ma anche fare una buona cernita delle catatoniche ed ebefreniche.

L. ZANON — Caratteri degenerativi atavici e patologici nella Demenza precoce.

Da una casistica personale di mille e duecento osservazioni antropometriche ed antropologiche in alienati friulani - che ho potuto esaminare, con metodo e perseveranza, durante un sessennio di servizio manicomiale - tolgo la parte del materiale di studio che riguarda le anomalie morfologiche dei dementi precoci e ne faccio argomento di questa breve comunicazione.

Se male non m' appongo, nella letteratura ormai vasta della peculiare entità clinica individualizzata dal Kraepelin non figura una serie cospicua di osservazioni sistematiche atte a porre in rilievo il numero e la qualità dei caratteri di degenerazione che gravano sulla personalità antropologica dell' ebefrenico, del catatonico, del paranoide.

Trattatisti di psichiatria ed autori di dotte monografie intorno alla *Dementia praecox* o ricordano affrettatamente l' esistenza di stigmate anatomiche e funzionali abnormi in questa grave malattia, o non s' indugiano a farne parola. Non credo inutile qualche citazione.

Lo Ziehen, nella II. edizione della sua « *Psychiatrie* », indagando la eziologia della *Dementia hebefrenica s. praecox,* dice che sehr haufig sind auch gehaufte Degenerations-zeichen e passa oltre.

Il Clinico di Monaco, nel classico trattato di Psichiatria, miniera aurea di geniali intuizioni patogenetiche e di mirabili interpretazioni nosologiche, afferma che nel Demente precoce si riscontrano spesso segni di degenerazione somatica, piccolezza o malformazione del cranio, habitus infantilis, difetti della dentizione, orecchie deformi, sindattilia, strabismo, polimastia, debolezza generale: ma, forse perchè è peritante nel riconoscere la dignità semiologica delle anomalie o delle deficienze anatomiche, non suffraga le risultanze positive dell' esame antropologico nei dementi precoci con autorevoli considerazioni d' ordine generale e con quelle minute elaborazioni e coordinazioni di dati analitico comparativi che, pure, profonde magistralmente quando tratta delle indagini psico fisiologiche negli stessi ammalati.

Il Tanzi, nel prezioso suo trattato delle malattie mentali, illustrando la patogenesi della *Dementia praecox,* così si esprime

testualmente: quanto alle stigme di degenerazione non si può affermare che abbondino; spesso l' inesorabile malattia colpisce giovani aitanti e ragazze nel fiore della bellezza.

Il compianto Professor Obici, nella importante relazione all' ultimo Congresso della Società Freniatrica Italiana sul tema: « Le psicosi in rapporto alle fasi fisiologiche dell' organismo », a proposito della discussa origine costituzionale e degenerativa della demenza precoce, scriveva: i dementi precoci sono in ogni modo per la gran parte individui tarati ereditariamente, ma molti fra essi non presentano, prima di ammalare, segni manifesti di invalidità e caratteri degenerativi così evidenti come si è soliti riscontrare in altre forme squisitamente costituzionali.

Il Finzi dice che nei dementi precoci si riscontrano spesso note antropologiche degenerative.

Ballet, a pagina 924 dell' ultima edizione francese del Bouchard-Brissaud, ha questo accenno all' importanza dell' elemento degenerativo nel meccanesimo patogenetico della forma Kraepeliniana « ..... de l'avis de tous la débilité mèntale vraiment pathologique est exceptionelle. En est-il de même des autres stigmates physiques ou psychiques dits de dégénérèscence? Kraepelin les a rencontrèe dans 20 pour 100 des cas, nous-même dans 13 sur 17 ».

L' affermazione personale del Clinico insigne e la citazione di percentuali ottenute dal Kraepelin sarebbero eminentemente probative se, agli effetti di uno studio antropologico esatto del demente precoce, non si dovesse considerare improprio il materiale raccolto in quanto si parla, nelle poche righe del Ballet, di stigmate degenerative fisiche e psichiche, senza specificarne separatamente l' entità, il numero, la frequenza individuale.

Deny et P. Roy - che tra i primi pubblicarono una bella Monografia sulla Demenza precoce dichiarano che: « quant aux signes dégénératifs physiques (malformations craniennes, difformités des membres ecc.) ils se rencontrent dans la dèmence prècoce, mais non pas avec une fréquence supérieure á la moyenne; jamais non plus ils ne sont aussì accentués que chez les débiles congénitauy ».

I segni degenerativi non si rilevano mai con una frequenza superiore alla media, scrivono gli illustri autori: sarebbe utile sapere se tale media riguarda i caratteri descrittivi antropologici che si osservano negli individui normali o negli alienati in genere; oppure in determinate forme psicopatiche, per trarne qualche deduzione persuasiva.

Serieux ricorda che impronte somatiche abnormi possono capitare sott' occhio a chi esamina ammalati di Demenza primitiva, senza commenti in proposito.

C. Mondio, in un contributo anatomico e clinico allo studio della Demenza precoce, parla di reperti di anatomia cerebrale accennanti tutti ad un arresto di sviluppo, in sei pazienti arrivati al tavolo di dissezione.

Burzio, esaminando undici crani di dementi precoci, trova che fra le irregolarità di conformazione, spicca la plagiocefalia e nota che un cranio è degno di menzione per la straordinaria asimmetria e plagiocefalia parietale, la rilevante oxicefalia, l'appiattimento dell' occipite, lo sviluppo considerevole della protuberanza occipitale esterna e la presenza della fossetta occipitale mediana.

Da questa rapida e forse incompleta rassegna bibliografica intorno all' argomento di cui mi occupo, risulta pertanto che, se nel capitolo della Demenza precoce esistono le traccie di studi compiuti sotto il punto di vista della semeiologia antropologica, manca ancora quell' ordinata e ricca messe di fatti la cui bene intesa e serena investigazione può gettare luce nell' oscuro campo eziologico di un processo morboso.

Tale constatazione, unita ad una salda fede nelle verità del programma e delle conquiste della scuola che ha genialmente determinato il valore dei ritorni atavici e delle deviazioni morbose nella morfologia individuale, mi incoraggia a comunicare i risultati delle mie ricerche.

I dementi precoci sottoposti a rigoroso esame antropologico sommano a 182 (40 ebefrenici, 53 catatonici, 89 paranoidi) e rappresentano il 15 % degli alienati accolti nel Manicomio di Udine e da me studiati metodicamente. Tutti appartengono al sesso maschile e rispetto all' età, rilevata all' epoca della loro ammissione, sono divisibili in quattro gruppi [1]:

[1] Il III. e IV gruppo comprendono un numero abbastanza elevato di alienati qui ammessi in seguito a trasferimento dal Manicomio di S. Servolo in

Gruppo	Forma	Numero	Totale
I. dal 16° al 20° anno d' età	Ebefrenici	14	
	Catatonici	6	= Totale 24
	Paranoidi	4	
II. dal 21° al 30° anno d' età	Ebefrenici	17	
	Catatonici	27	= Totale 67
	Paranoidi	23	
III. dal 31° al 40° anno d'età	Ebefrenici	7	
	Catatonici	16	= Totale 66
	Paranoidi	43	
IV. dal 41° al 50° anno d' età	Ebefrenici	2	
	Catatonici	4	= Totale 25
	Paranoidi	19	
		Totale generale	182

Tutti i casi si possono considerare clinicamente conclamati: il giudizio di demenza precoce venne posto in base a prolungata e deligente osservazione del quadro completo della malattia, secondo gl' insegnamenti del Kraepelin; la diagnosi, prescindendo dall'eclettica designazione della forma, ebbe sempre conferma nell' esito del processo morboso. È sufficiente a questo proposito rilevare che, dei 182 pazienti, *5* (catatonici) sono morti dopo due o tre anni di degenza per malattie intercorrenti; *36* (10 ebefrenici, 9 catatonici, 17 paranoidi) vennero dimessi in via di esperimento ed affidati alle famiglie, atteso il riordinamento del contegno o la remissione delle turbe psico-sensoriali e del delirio; *141* (30 ebefrenici, 44 catatonici, 67 paranoidi) sono tuttora ricoverati nel nostro Manicomio o nelle succursali della Provincia, triste zavorra che permarrà inesorabilmente.

Per non uscire dai limiti segnati dal titolo stesso di questa nota, non ricordo dati antropometrici propriamente detti. Trascrivo soltanto le risultanze di un prospetto comparativo tra le

Venezia e da una succursale della Provincia di Udine che venne abolita dopo la istituzione del Manicomio Provinciale. Il ricovero di tali ammalati durava da 2 a 8 anni, per cui rientrerebbero per la massima parte nel II. gruppo. Il IV. gruppo è costituito prevalentemente da recidivi dimessi dalle succursali.

misure [1] dell' altezza personale a quella della grande apertura, in quanto esse servono a documentare una peculiare anomalia di significato atavico della quale farò cenno più avanti.

G. A. < A. P.	Ebefrenici	2	
	Catatonici	10	= Totale 25
	Paranoidi	13	
G. A. = A. P.	Ebefrenici	2	
	Catatonici	3	= Totale 5
	Paranoidi	0	
G. A. > (2-5 cent.) A. P.	Ebefrenici	19	
	Catatonici	21	= Totale 74
	Paranoidi	34	
G. A. > (6-10 cent.) A. P.	Ebefrenici	14	
	Catatonici	16	= Totale 64
	Paranoidi	34	
G. A. > (oltre 10 cent.) A P.	Ebefrenici	3	
	Catatonici	3	= Totale 14
	Paranoidi	8	
		Totale generale	182

Usufruendo unicamente dei reperti risguardanti le anomalie morfologiche, mi propongo - quindi - di rispondere alle domande formulate nelle seguenti proposizioni:

1. Nel quadro somatico del demente precoce di sesso maschile entrano costantemente caratteri abnormi?
2. La media individuale dei caratteri abnormi varia a seconda della forma di Demenza precoce?
3. Quali stigmate ataviche e patologiche predominano negli individui di sesso maschile affetti da Demenza precoce?
4. La serie di stigmate ataviche e patologiche predominanti nel demente precoce trova riscontro nella serie di caratteri pitecoidi ed atipici propri alle psicosi più gravi per significato degenerativo?

[1] Misure rilevate, sempre, col tavolo antropometrico del Viola.

La risposta al primo quesito scaturisce chiara e persuasiva dalle cifre brute e dalle percentuali che figurano in questo specchietto:

DEMENTI PRECOCI N. 182	senza anomalie	con 1 anomalia	con 2 anomalie	con 3 anomalie	con 4 anomalie	con 5 e più anomalie	TOTALE
Ebefrenici	0	1	4	3	8	24	40
Catatonici	0	2	3	5	13	30	53
Paranoidi	2	0	6	4	18	59	89
Totale	2	3	13	12	39	113	182
	1.1	8.8		28.0		62.1	°/₀

Sono dunque soltanto due, su centoottantadue, i dementi precoci che non presentano caratteri abnormi. E la percentuale degli ammalati provvisti di un numero di stigme che si è soliti rilevare negli individui sani è così esigua (8, 8), in confronto alle percentuali (28.0-62.1) di quelli che appaiono deturpati da 3, 4, 5 e più di 5 anomalie, da indurmi a ritenere per risolto il problema clinico-nosografico da me posto e ad affermare conseguentemente che atavismo ed atipia lasciano frequenti e multiple impronte nella struttura morfologica del Demente precoce di sesso maschile.

Dalle tavole riassuntive qui sotto trascritte - ordinate in modo che ad ogni carattere antropologico e rispettivamente ad ogni forma della Demenza precoce corrisponda una cifra bruta ed una percentuale - ricaverò gli elementi per soddisfare la seconda domanda.

Stigmate degenerative	Frequenza delle stigmate degenerative			Percentuali			Percent. compless.
	ebefrenici n. 40	catatonici n. 53	paranoidi n. 89	ebefrenici	catatonici	paranoidi	Dementi n. 182
Eccedenza della Gr. apertura sulla statura (6-10 cent)	14	16	34	35.0	30.1	38.2	35.1
Eccedenza della Gr. apertura sulla statura (oltre 10 cent.) . .	3	3	8	7.5	5.66	8.9	7.6
Macrocefalia	4	1	4	10.-	1.88	4.49	4.94
Submicrocefalia . . .	0	0	1	—	—	1.12	0.54
Platicefalia	5	1	2	12.50	1.88	2.24	4.39
Scafocefalia	3	0	2	7.50	—	2.24	2.74
Oxicefalia	0	4	2	—	7.54	2.24	3.29
Ipsicefalia	0	0	4	—	—	4.48	2.19
Clinocefalia	0	4	1	—	7.54	1.12	2.74
Stenocrotafia	2	4	2	5.-	7.54	2.24	4.39
Plagiocefalia	3	12	21	7.50	22.64	23.59	19.78
Trigonocefalia	1	1	1	2.50	1.88	1.12	1.64
Occipite prominente . .	2	2	6	5.-	3.76	6.73	5.38
Occipite piatto . . .	3	6	15	7.50	11.32	16.85	13.18
Forus occipitalis. . .	1	1	1	2.50	1.88	1.12	1.64
Infossamento lambdoideo	1	3	5	2.50	5.66	5.61	4.94
Calvizio precoce . . .	0	5	10	–	9.41	11.23	8.24
Canizie precoce . . .	0	2	10	—	3.76	11.23	6.59
Vortice ectopico . . .	4	4	4	10.-	7.54	4.48	6.59
Vortici sopranumerari .	7	8	4	17.50	15.08	4.48	10.43
Riporto	53	77	137				

STIGMATE DEGENERATIVE	Frequenza delle stigmate degenerative			Percentuali			Percent. compless.
	ebefrenici n. 40	catatonici n. 53	paranoidi n. 89	ebefrenici	catatonici	paranoidi	Dementi n. 182
Riporto	53	77	147				
Inserzione triangolare dei capelli sulla fronte	0	1	4	—	1.88	4.48	2.73
Plagioprosopia . . .	7	8	25	17.50	15.08	28.08	21.97
Macroprosopia . . .	1	1	2	2.50	1.88	2.24	2.19
Microprosopia	1	4	6	2.50	7.54	6.72	6.-
Fronte sfuggente . .	0	6	6	—	11.32	6.72	6.59
Prominenza seni frontali	5	1	2	12.50	1.88	2.24	4.38
Rughe frontali esagerate	1	2	3	2.50	3.76	3 36	3.29
Prominenza arcate sopraorbitali	0	1	3	—	1.88	3.36	2.19
Sopracilia riunite . .	6	11	14	15.-	20.70	15.73	17.-
Infossamento radice nasale	0	1	2	—	1.88	2.24	1.64
Naso trilobo	0	0	5	—	—	5.61	2.74
Forma clissoide o rotonda delle narici . .	1	0	1	2.50	—	1.12	1.09
Naso camuso	2	2	3	5.-	3.76	3.36	3.34
Mobilità pinne nasali .	2	4	3	5.-	7.54	3 36	4.94
Naso deviato . . .	2	3	7	5.-	5.66	7 86	6.59
Naso gibboso	1	1	1	2.50	1.88	1.12	1.64
Zigomi sporgenti . .	1	2	1	2.50	3.76	1.12	2.19
Riporto	83	125	225				

Stigmate degenerative	Frequenza delle stigmate degenerative			Percentuali			Percent. compless.
	ebefrenici n. 40	catatonici n 53	paranoidi n. 89	ebefrenici	catatonici	paranoidi	Dementi n. 182
Riporto	83	125	225				
Oligotrichia al volto .	3	2	4	7.50	3.76	4.48	4.94
Barba mancante . . .	2	0	2	5.–	—	2.24	2.19
Prognatismo	4	1	5	10.–	1.88	5.61	5.38
Labbra sporgenti grosse	2	4	3	5.–	7.54	3.36	4.94
Labbra sottili verticali	2	2	1	5.–	3.76	1.12	2.74
Pliche naso-geniali. .	1	5	4	2.50	9.41	4.48	5.38
Opistogenismo alv. infer.	1	2	4	2.50	3.76	4.48	3.84
Diastemi multipli . .	8	4	4	20.–	7.54	4.48	8.79
Diastema lemurinico. .	2	1	2	5.–	1.88	2.24	2.74
Microdontia	1	1	0	2.50	1.88	—	1.09
Macrodontia (incisivi superiori)	1	1	4	2.50	1.88	4.48	3.29
Omodontia	3	1	3	7.50	1.88	3.36	3.84
Diastema ferino . . .	3	0	0	7.50	—	—	1.64
Carie dentaria precoce .	1	6	7	2.50	11.32	7.86	7.69
Denti supranumerari .	0	1	1	—	1.88	1.12	1.09
Denti falcati	0	1	0	—	1.88	—	-.54
Anom. di direz. dei denti (antiversione, retroversione, rotaz. sull' asse)	3	10	9	7.50	18.82	10.11	17.58
Denti segh.[i] al margine	3	0	2	7.50	—	2.24	2.74
Palato elissoide . . .	1	3	9	2.50	5.66	10.11	7.14
Riporto	124	170	289				

Stigmate degenerative	Frequenza delle stigmate degenerative			Percentuali			Percent. compless.
	ebefrenici n. 40	catatonici n. 53	paranoidi n. 89	ebefrenici	catatonici	paranoidi	Dementi n. 182
Riporto	124	170	289				
Palato ipsiloide . . .	1	3	3	2.50	5.66	3.36	3.84
Palato piatto	5	3	5	12.50	5.66	5 61	7.14
Palato ogivale . . .	1	3	7	2.50	5.66	7.86	6.04
Forus palatinus . . .	1	1	0	2.50	1.88	—	1.09
Macroglossia	2	0	1	5.-	—	1.12	1.64
Progeneismo	0	1	5	—	1 88	5.61	3.29
Mento rientrante . .	1	1	1	2.50	1.88	1.12	1.64
Mandibola voluminosa .	7	5	9	17.50	9.41	10.11	11.53
Apofisi lemuriniche . .	3	3	6	7.50	5.66	6.72	6.59
Macroftalmia	1	3	2	2.50	5.66	2.24	3 24
Microftalmia	2	1	1	5.-	1.88	1.12	2.19
Occhi obliqui	1	1	0	2.50	1.88	—	1.09
Ptosi palpebrale . . .	0	1	0	—	1.88	—	-.54
Strabismo milaterale .	1	2	6	2.50	3.76	6.72	4.94
Strabismo unilaterale .	3	1	0	7.50	1.88	—	2.19
Asimmetria cromatica dell' iride	0	1	2	—	1.88	2.24	1.64
Iride variegata . . .	0	1	4	—	1.88	4.48	2.74
Asimmetria d' impianto dei padiglioni auricolari	2	5	6	5.-	9.41	6.72	7.14
Riporto	155	206	347				

Stigmate degenerative	Frequenza delle stigmate degenerative			Percentuali			Percent. compless.
	ebefrenici n. 40	catatonici n. 53	paranoidi n. 89	ebefrenici	catatonici	paranoidi	Dementi n. 182
Riporto	155	206	347				
Asimmetria di forma .	0	1	1	—	1.88	1.12	1.09
Asimmetria di dimensione	4	1	0	10.-	1.88	—	2.74
Orecchio ad ansa . .	8	6	15	20.-	11.28	16.85	15.93
Orecchio di Morel . .	1	0	1	2.50	—	1.12	1.09
Orecchio di Wildermouth	0	3	6	—	5.66	6 72	4.94
Lobulo assente . . .	0	0	1	—	—	1.12	-.54
Lobulo sessile	5	13	21	12.50	24.52	23.59	21.97
Lobulo ipertrofico . .	0	2	4	—	3.76	4.48	3.29
Tubercolo Darwiniano	3	3	1	7.50	5.66	1.12	3.84
Ipertricosi auricolare .	0	0	4	—	—	4.48	2.19
Macrotia	1	0	3	2.50	—	3.36	2.19
Microtia	1	4	1	2.50	7.54	1.12	3.29
L' elice si prolunga nella conca	1	0	2	2.50	—	2.24	1.64
Ipertrofia tiroidea. . .	1	1	2	2.50	1.88	2.24	2.19
Gronda xifoidea . . .	1	1	2	2.50	1.88	2.24	2.19
Deviaz. colonna vertebr.	1	2	3	2.50	3.76	3.36	3.29
Ipertricosi al tronco .	0	0	6	—	—	6.72	3.29
Oligotrichia al tronco .	3	1	0	7.50	1.88	—	2.19
Peli limitati al pube .	1	3	0	2.50	5.66	—	2.19
Riporto	186	247	420				

Stigmate degenerative	Frequenza delle stigmate degenerative			Percentuali			Percent. compless.
	ebefrenici n. 40	catatonici n. 53	paranoidi n. 89	ebefrenici	catatonici	paranoidi	Dementi n. 182
Riporto	186	247	420				
Scheletro rachitico . .	0	0	3	—	--	3.36	1.64
Microrchidia	2	2	1	5.-	3.76	1.12	2.74
Criptorchidia	1	0	0	2.50	—	—	-.54
Pene infantile	1	2	0	2.50	3.76	—	1.64
Sviluppo esagerato dei genitali esterni . . .	0	3	0	—	5.66	—	1.64
Ernia inguinale . . .	0	2	3	—	3.76	3.36	2.74
Ernia inguino-scrotale .	2	0	2	5.-	-	2.24	2.19
Mani e piedi enormi .	0	1	0	—	1.18	—	-.54
Sindactilia	0	0	1	—	—	1.12	-.54
Brachidactilia	0	2	2	—	3.76	2.24	1.09
Piede prensile . . .	0	0	1	—	—	1.12	-.54
Alluce corto	0	0	1	—	—	1.12	-.54
Tatuaggio	0	0	3	—	—	3.36	1.64
Cute olivastra . . .	1	5	3	2.50	9.41	3.36	4.94
Discromie cutanee . .	6	3	10	15.-	5.66	11.20	10.43
Infantilismo	3	1	0	7 50	1.88	—	2.19
Balbuzie	0	1	4	—	1.88	4.48	2.73
				Medie individuali			Med. indiv. compless.
Totali	202	269	454	5.0	5.0	5.0	
Totale generale	925						5.0

Riferendomi soltanto ai titoli delle cifre brute - totali che figurano in calce dell' ultima tabella - comincio col notare che, nella non piccola serie di ammalati presi in esame, si sono riscontrati 925 segni abnormi, e precisamente:

202	a carico di	N.	40	ebefrenici
269	id. di	»	53	catatonici
454	id. di	»	89	paranoidi.

La somma delle anomalie di ciascun gruppo cresce evidentemente in proporzione diretta del numero dei pazienti ed in modo così costante che la media individuale dei caratteri abnormi, inerente alle singole categorie, è identica (50). Tale insospettato reperto è indubbiamente, nel caso nostro, fortuito: ma non perde perciò il suo grande valore dimostrativo, anzi ne acquista ad abundantiam. D' altra parte se noi ci fermiamo a considerare separatamente le medie individuali dei caratteri antropologici di significato atavico e dei segni somatici di deviazione morbosa, vediamo che ancor queste sono rappresentate da unità e frazioni presso che eguali nelle tre forme dell' entità clinica Kraepeliniana.

Eccone la dimostrazione:

			Media individuale	
Caratteri atavici 433 [1]	101	a carico di 40 ebefr.	2.5	2.3
	121	» » 53 catat.	2.2	
	211	» » 89 paran.	2.3	
Caratteri patolog. 942	101	a carico di 40 ebefr.	2.5	2.7
	148	» » 53 catat.	2.8	
	243	» » 89 paran.	2.7	

L' equipollenza di questi dati analitici controlla e garantisce il valore intrinseco della media individuale adeguata che ho dedotta dai rapporti bruti spettanti alle singole forme della malattia.

[1] Deliberatamente non voglio neppure sfiorare la *vexata quaestio* intorno all' entità « degenerazione » ed al significato dei segni in cui questa si tradisce.

Dichiaro, però, che la distinzione delle anomalie morfologiche in due grandi classi l' ho fatta, tenendo conto delle ultime acquisizioni antropologiche, per le quali è d' uopo far rientrare nella serie delle teratomorfie molti caratteri che figuravano nella rubrica delle impronte di regressione atavica.

Senza peritanza io mi sento, per ciò, di poter dire che i caratteri abnormi, quantitativamente e qualitativamente considerati, entrano spesso con peculiare uniformità nel quadro somatico del demente ebefrenico, del catatonico, del paranoide.

Subordinatamente a tale affermazione, sono tratto qui a sollevare una questione che amo esprimere in termini condizionali: se i risultati di indagini antropologiche, estese ad una forte casistica, apparissero sempre equivalenti o similari in rapporto alle diverse forme di Demenza precoce, non contribuirebbero essi a sanzionare, in parte e sotto il punto di vista etiologico, la intuita ma non assodata unità del processo morboso?

Il dubbio è legittimo, attesa la consonanza dei miei reperti; e, poichè l' ho manifestato, io mi auguro che persista in me lungamente, e mi stimoli a raccogliere ancora tanto materiale di studio che basti a rendere seria ed inoppugnabile la risoluzione positiva o negativa del problema.

Ci interessa ora lo stabilire quali stigme ataviche e patologiche predominino nel Demente precoce. Le percentuali complessive che ho posto a margine delle Tavole, indicano come segni abnormi riscontrati più frequentemente:

1.	L' eccedenza di oltre sei centimetri della G. A. sull' altezza personale . .	42.8 %
2.	Anomalie del sistema pilifero . .	40.7 »
3.	Diastemi multipli ed altre anomalie dentarie	43 »
4.	Anomalie del palato duro . . .	25.2 »
5.	Plagioprosopia	21.9 »
6.	Lobulo sessile	21.9 »
7.	Plagiocefalia	19.7 »
8.	Sopraciglia riunite	17. »
9.	Orecchio ad ansa	15.9 »
10.	Discromie cutanee	15.3 »
11.	Calvizie o canizie precoce . . .	14.8 »
12.	Anomalie del naso (escluse la deviazione e la gibbosità)	14.2 »
13.	Occipite piatto	13.1 »
14.	Mandibola voluminosa	11.5 »
15.	Prevalenza cranio-cerebrale o prominenza seni frontali	10.3 »

16. Prognatismo od opistogenismo alveolare inferiore . . . . . 9.2 %
17. Rughe, al volto, esagerate . . . 8.6 »
18. Diastema ed altre anomalie di regressione dentaria . . . . 7.1 »

Sono dunque 18 (10 di vile significato gerarchico; 8 decisamente patologiche) le impronte di degenerazione somatica che gravano, con frequenza degna di tutta la nostra considerazione, sui dementi precoci studiati.

Per stabilire se quest' ordine di stigmate abbia o meno affinità qualitativa e quantitativa colla serie di anomalie che distinguono - secondo il Lombroso, Giuffrida-Ruggieri, Roncoroni, Marro ecc. - le malattie mentali che per eccellenza sono state chiamate « forme degenerative », sarebbe pacifico e sufficiente, in omaggio alla tradizione, riportare in quadro comparativo le percentuali ottenute dagli autori ricordati e le mie. Ma poichè il raffronto di valori proporzionali dedotti da osservatori diversi e da diverso materiale di studio può condurre ad apprezzamenti che presentano il fianco a critiche fondate, io mi permetto di fare uno strappo alla consuetudine.

Ho a disposizione, frutto del mio lavoro, tale copia di osservazioni antropologiche in rapporto a tutte le forme di malattia mentale, che mi riesce opera facile il paragonare le percentuali tratte dallo studio dei caratteri abnormi predominanti in 182 Dementi precoci, con quelle che ho ricavate dall' esame dei medesimi caratteri in altrettanti malati sia di psicosi non conseguite (alcoolismo, pellagra, amenza, paralisi progressiva, cerebropatia adulti) sia di psicosi costituzionali degenerative (paranoia, psicosi circolare, cerebropatia infantile, gracilità intellettuale, epilessia, immoralità costituzionale) [1].

L' equivalenza numerica ed, in certo modo, antropologica (il Friuli non ha zone in cui si constati peculiare decadimento morfologico della popolazione) dei gruppi di malati che mi offrono il materiale da elaborarsi, imprimerà ai termini di comparazione quell' omogeneità che, a mio avviso, è indubbio coefficiente di valore e giustezza nelle deduzioni.

[1] Uso la classificazione del Tanzi adottata nel Manicomio di Udine fino dalla sua fondazione.

Con uno spoglio parziale, progressivo delle 1200 schede antropologiche che posseggo arrivo a compilare questo specchietto:

A. Psicopatie non costituzionali

Diagnosi	Numero degli individui	Numero delle anomalie	Media individuale delle anom.
Alcoolismo	47	151	3.2
Pellagra	48	141	2.0
Amenza	18	77	4.0
Paralisi progressiva	23	51	2.2
Cerebropatia adulti	46	172	3.5
	182	592	3.2

B. Psicopatie costituzionali

Diagnosi	Numero degli individui	Numero delle anomalie	Media individuale delle anom.
Paranoia	9	36	4.0
Psicosi circolare	55	250	4.5
Cerebropatia infantile	26	136	5.1
Gracilità intellettuale	18	110	6.1
Epilessia	44	271	6.1
Immoralità costituzionale	30	223	7.4
	182	1026	5.5

Ricordando che la media individuale dei caratteri abnormi nella Demenza precoce è rappresentata da « 5.0 », rilevo subito la sua equipollenza con la media individuale spettante alla Categoria *B* (psicopatie costituzionali).

L' ulteriore ricerca analitica, di cui ammetto per brevità la documentazione, mi dà modo di passare dai rapporti bruti alle percentuali. Di queste trascrivo soltanto la parte che corrisponde alle anomalie prevalenti nella Demenza precoce e giungo ad ordinare scrupolosamente la seguente Tabella comparativa:

ANOMALIE	Psicopatie non costituzionali	Demenza precoce	Psicopatie costituzionali
Numero degli individui	182	182	182
Eccedenza di oltre 6 cent. della G. A. sulla statura	15.0	42.8	20.0
Anomalie del sistema pilifero	17.2	40.7	32.3
Diastemi multipli ed altre anomalie dentarie	20.9	43.0	34.7
Anomalie del palato duro	14.8	25 2	20.0
Plagioprosopia	22.8	21.9	34.7
Lobulo sessile	14.1	21.9	26.4
Plagiocefalia	29.0	19.7	22.3
Sopraciglia riunite	3.7	17.0	21.4
Orecchio ad ansa	15.4	15.4	25.6
Discromie cutanee	4.8	15.3	6.9
Calvizie o canizie precoce	13.5	14.8	13.2
Anomalie del naso (escluse la deviazione e la gibbosità)	4.9	14.2	22.3
Occipite piatto	9.2	13.1	14.8
Mandibola voluminosa	8.0	11.5	17.3
Prevalenza cranio-cerebrale o promin. seni frontali	5.5	10.3	14.4
Prognatismo od opistogenismo alveolare inferiore	3.0	9.2	9.3
Rughe, al volto, esagerate	2.1	8.6	5.9
Diastema ed altre anomalie di regressione dentaria	1.7	7.1	14.8

Dalla minuta disamina delle percentuali, opportunamente raffrontate, balza fuori chiara e significativa la risposta al quarto quesito: le note di deviazione morbosa e di regressione atavica predominanti nella Demenza precoce, rispetto alla frequenza con cui si manifestano, trovano quasi adeguato riscontro nel gruppo delle psicopatie squisitamente costituzionali.

Riepilogando concisamente: nell' ebefrenico, nel catatonico, nel paranoide le stigmate abnormi antropologiche sono multiple, costanti, gravi.

Concludendo: dato e concesso che « come i segni abnormi vengono lumeggiati dallo stato psichico di chi li porta, viceversa gli stati psichici in certo modo vengono diagnosticati dalla qualità e quantità dei segni abnormi », l' origine costituzionale della Demenza precoce è decisamente controllata dalla permanente degenerazione somatica del malato. Che questo paghi - come il De Sanctis - a protratta scadenza il suo debito costituzionale e forse per l' intervento di una lesione del ricambio, io qui non discuto.

Mentre poderose ricerche biologiche, che mirano a svelare gli elementi sicuramente patogenici della forma Kraepeliniana, ci apprestano risultati pur troppo contradditori; mentre d' altra parte ingigantisce e s' afferma nelle più recenti pubblicazioni una somma eloquente di dati positivi nei riguardi dell' impurità gentilizia ed anamnestica del demente precoce, ho creduto utile portare un coscienzioso contributo antropologico al nosografismo di un processo morboso che così spiccatamente altera e disgrega la personalità umana.

A. ZIVERI. — **Dati e considerazioni statistiche sulla demenza precoce.**

L'A. ha utilizzato alcuni dati statistici per quanto riguarda la demenza precoce servendosi del materiale raccolto nel Manicomio di Brescia nel periodo 1906-1907. Così ha preso in considerazione il numero totale dei dementi in rapporto a tutti i malati ricoverati in quel tempo; la età di comparsa della malattia, le epoche della vita di maggior frequenza, la ereditarietà, le cause apparenti etiologiche, il grado di intellettualità prima della comparsa della malattia, il rapporto fra le varie forme.

L' A. ha trovato in primo luogo che il rapporto fra i dementi e il massimo numero dei ricoverati corrisponde al 25 % concordando con varii autori e discordando da alcuni altri che danno una proporzione più bassa.

Riguardo le forme ha riscontrato negli uomini l' 80 % per la forma ebefreno-catatonica e il 20 % per la paranoide; l'87 % e il 12,5 % rispettivamente per il sesso femminile, discordando alquanto dagli A. A. che darebbero un numero più elevato per la forma paranoide.

In quanto all' epoca della vita di maggior frequenza è in accordo con tutti gli osservatori; il quinquennio di maggior frequenza è per ambo i sessi il 20-25 e subito dopo il 25-30. È a notarsi però che circa il primo inizio le notizie che si possono avere sono sempre incerte, e probabilmente in molti casi lo si potrebbe portare in un' epoca più giovanile.

La frequenza dell' eredità nervoso-vesanica è evidentissima e certo quale causa predisponente deve avere non poca importanza, analogamente a quanto è ammesso in Patologia medica. Anche in questo argomento l' A. concorda con i varii osservatori; tenuto conto della sola eredità psicopatica (compresa l' epilessia e l' isterismo) ha trovato il 57,5 %.

In quanto all' etiologia e patogenesi della malattia sono note le diverse interpretazioni, la degenerativa, l' autotossica e tutta la copiosa serie di ricerche condotte in questi ultimi anni senza ancora una soluzione esauriente della questione. Le statistiche e le osservazioni hanno però dimostrato come lo scoppio, l' esordio della malattia può essere in chiara dipendenza a moventi ben definiti (infezioni, traumi) e a moventi meno spiccati ma ad azione lenta e continuata (lo strapazzo e le cause esaurienti in senso lato) che ne rappresentano così le vere cause occasionali. D'altra parte bisogna riconoscere che (a parte l'eredità) in circa la metà dei casi l' esordire della malattia appare protopaticamente. Dalla statistica dell' A. risulta che 49 casi iniziarono senza causa apparente contro 64 in cui precedette un movente etiologico; le cause psichiche furono le più frequentemente accusate ($^{28}/_{112}$) più nel sesso femminile ($^{15}/_{48}$) che nel maschile ($^{13}/_{64}$); a tale movente però deve concedersi un valore relativo perchè troppo dipendente dalla soggettività degli informatori; esso è assai variato: spavento, delusioni amorose, morte di congiunti, eredità o interessi andati a male.

Le cause esaurienti (strapazzo, miseria ecc.) risultano all'A. 21 volte su 112, più nella donna ($^{13}/_{48}$) che nell' uomo ($^{8}/_{64}$), ma è da considerare che per le cause esaurienti nella donna sono comprese cause a cui sfugge l'uomo, cioè gravidanza (ripetuta), puerperio, allattamento.

L'infezione è una causa che talora deve avere una relazione indubbia nello sviluppo della malattia: sono state invocate varie infezioni acute (tifoide, influenza, febbre puerperale, scarlattina) e croniche (tubercolosi e sifilide). Per conto suo l'A. ha riscontrato precedente malattia infettiva 13 volte su 111 osservazioni a notizie precise; più frequentemente nel sesso femminile ($^{7}/_{84}$) che nel maschile ($^{6}/_{62}$) per la maggioranza, febbre tifoide.

Anche i traumi al capo furono da varii osservatori riscontrati quale fattore etiologico della demenza precoce. L'A. ne ha osservato un caso solo.

Per ultimo ha riscontrato, d' accordo con gli altri osservatori, che la malattia colpisce con maggior frequenza persone a intelligenza normalmente sviluppata e precisamente nel 68 % intelligenze elevate e normali, nel 31 % intelligenze scarse. Di veri frenastenici trovò uno solo colpito. Differenze sensibili fra i due sessi non vennero riscontrate.

F. COSTANTINI. — **Due casi di « *dementia praecocissima* ».**

Il nosografismo della deficienza mentale è relativamente recente. Già per molto tempo furono confusi insieme deficienti e dementi e fu Esquirol che separò gli uni dagli altri.

Vi è stato poi un lungo periodo nel quale si è creduto che nella frenastenia esistessero solo differenze di grado. Così Esquirol ammetteva 5 gradi fondandosi sullo sviluppo maggiore o minore della parola. Morel riconosceva 3 gradi: il semplice di spirito, l' idiota e l' imbecille. F. Voisin non faceva alcuna distinzione fra imbecilli e idioti e divideva i deficienti in 4 categorie a seconda della mancanza o della presenza più o meno manifesta delle varie tendenze, dei vari sentimenti, dei vari poteri intellettuali. Sempre sullo stesso criterio quantitativo si fondano altre classificazioni come quelle di Dubois d' Amiens, di Belhomme, Seguin, Schüle, Griesinger, Dagonet ecc.

Bisogna arrivare al Sollier (1891) per avere una distinzione non più di grado, ma di qualità fra i vari tipi di deficienza. Egli separa qualitativamente l'idiota dall'imbecille riconoscendo in essi caratteristiche assolutamente diverse.

Alla divisione stabilita dal Sollier in base al criterio sintomatico si è tentato far corrispondere, specialmente per opera del Tanzi e del Freud, una divisione in base al criterio patogenetico distinguendo i tipi in cui la deficienza è l'espressione di un'anomalia degenerativa (imbecillità), da quelli in cui la deficienza è conseguenza di una cerebropatia acquisita nella vita fetale o nella primissima infanzia (idiozia cerebroplegia di Tanzi). Il De Sanctis nella relazione all'XI congresso della Società Freniatrica in Ancona (1901) distingue i biopatici dai cerebropatici: nei primi è prevalente il fattore ereditario; nei secondi il fattore patologico. A questi due tipi ne aggiunge un terzo: quello dei bio-cerebropatici.

Per vario tempo gli autori si sono più che d'altro preoccupati di vedere giustificata questa divisione patogenetica così nettamente stabilita dal Tanzi, e le ricerche ultime l'hanno trovata inesatta in non pochi casi, sebbene non di rado abbiano dato all'autore di essa pienamente ragione.

Il nosografismo è stato intanto trascurato e solo recentemente vi è ritornato il De Sanctis col suo studio « Su alcuni tipi di Mentalità inferiore » in cui distingue 5 tipi di mentalità nella frenastenia, fondandosi soprattutto sul criterio qualitativo:

1.° tipo: Mentalità idiotica
2.° id. : Mentalità imbecille
3.° id. : Mentalità vesanica o eboidofrenica
4.° id. : Mentalità epilettoide
5.° id. : Mentalità infantile.

Lombroso vi ha aggiunto un 6.° tipo: tipo precocemente senile.

Credo opportuno di riportare quì i caratteri del 3.° tipo (mentalità vesanica) e lo farò con le parole stesse dell'autore:

« L'immobilità attentiva è veramente caratteristica; capacità percettiva mutabile; spesso però normale. Buona memoria; per lo più ottima la uditiva e scarsa la visiva. Fantasia disordinata. Incoerenza affettiva o inaffettiva. Spiccato contrasto fra intelligenza e contegno. Possibilità di qualche generalizzazione, sufficiente sviluppo delle idee di spazio e di tempo. Mutabilità,

incoordinazione e stranezza di umore, di atteggiamenti, di incesso, di contegno, di espressione. Riso esplosivo, spesso completo, ma quasi sempre rapido e non di rado alternato all' espressione antagonistica. Spirito di contraddizione, che arriva talvolta fino al mutacismo, al parlare afono e raro, come più volte ho potuto osservare anche in fanciulli di 5 o 6 anni. Non di rado vi ha tendenza a parlare da soli (monologhi) come assai spesso vi ha quella di ridere e gestire da soli. Instabilità generale, ticchi e smorfie frequenti. Refrattarietà a qualsiasi lavoro. Linguaggio spesso incoerente, frequenti disturbi di dizione. Stereotipie verbali, fenomeni dell' eco, dismimie. Ma, per esempio, io mi sono incontrato in frenastenici di tipo vasanico di nazionalità straniera che parlavano o almeno intendevano bene tre lingue. Ma nella scolarità si notano, di regola, delle soste e delle poussèes. La educabilità nei vesanici è - sempre secondo la mia esperienza - piuttosto scarsa ».

Nel riferire tali caratteri il De Sanctis pensa che di fronte alle più spiccate mentalità vesaniche piuttosto che con frenastenie si abbia a che fare con una forma di demenza precoce che egli chiama di « *Dementia praecocissima* », termine giustificato dal fatto che la sintomatologia corrisponde alla classica psicopatia di Kraepelin e l' età in cui si manifesta è assolutamente prematura. E su questo concetto l' autore ha insistito anche nella R. Accademia medica di Roma nella seduta del 28 Gennaio 1906 nel riferire « sopra alcune varietà della demenza precoce ».

Il Kraepelin pure accenna alla probabilità che alcune forme di idiozia in cui si trovano dei caratteri della demenza precoce, siano da considerarsi quali forme precoci di *dementia praecox*; e non altrimenti la pensa il Masoin.

Come contributo alla casuistica della demenza precocissima, casuistica ancora scarsa, io trovo opportuno di riferire i due casi seguenti osservati nel nostro Istituto.

OSSERVAZIONE I. - Anamnesi. — M... Romolo di anni 8, di Arsoli. L' avo paterno morì alienato: l' avo materno è vivente e presenta segni di demenza senile. Il padre del bambino è vivente ed è un bevitore impenitente; non ha avuto sifilide o altre malattie degne di nota. La madre pure è vivente e gode buona salute; ha avuto due aborti e altri 4 figli, 2 maschi e 2 femmine, sono tutti in vita e sani.

Esiste ereditarietà tubercolare sia in linea diretta che collaterale.

Il bambino nacque a termine e il parto fu regolare. Lo sviluppo fisico fu normale sino all' età di due anni, quando egli cominciò a soffrire di attacchi convulsivi generalizzati della durata di pochi secondi con perdita di urine, piuttosto frequenti e prevalentemente notturni. Fu dal sanitario locale, al quale debbo i presenti dati anamnestici, sottoposto a una cura bromica, durata circa 20 mesi; in seguito alla quale detti accessi scomparvero completamente. All' età di 5 anni questi si riaffacciarono e divennero molto frequenti tanto da verificarsi parecchie volte in una stessa giornata.

Lo sviluppo psichico invece apparve normale fino verso i 4 o i 5 anni: il bambino si mostrava abbastanza intelligente, ubbidiente, affezionato ai suoi. A questa età i genitori cominciarono a notare in lui i primi sintomi dell' attuale malattia che si sono poi andati svolgendo gradatamente rendendosi sempre più manifesti e numerosi Ripeteva le domande più e più volte, i suoi movimenti erano incerti e goffi, la parola stentata; ogni tanto dava in risate fugaci; spesso fuggiva di casa e girovagava per il paese e per la campagna, correndo spesso dei pericoli, come quello di rimanere schiacciato sotto le ruote di un carro, di precipitare in un burrone. Più volte si è provato a metter fuoco ai mobili di casa, o ai vestiti dei suoi fratelli, ai quali non di rado cercava di recar danno con quant' altro gli capitava nelle mani.

Per questi motivi fu internato in questo Manicomio il 12 Marzo u. s.

Quì ha presentato frequenti attacchi convulsivi e le sue condizioni psichiche in questo periodo di tempo relativamente breve sono state presso a poco sempre identiche a quelle che descriverò in appresso.

Esame obbiettivo. – Note antropologiche – Cranio trapezoide: plagiocefalia occipitale destra frontale sinistra. Fronte bassa con bozze manifeste, divaricate. Capelli di color castagno-chiaro, inseriti normalmente, con vortice unico spostato alquanto verso destra; vi è pure accenno ad altro vortice frontale destro.

Misure del cranio e della faccia:

Col centimetro:

Periferia orizzontale del cranio . .	cm. 51
Semicurva posteriore	» 29
Semicurva anteriore	» 22
Linea biauricolare	» 31
Periferia longitudinale (glabello-iniaca) .	» 30
Linea biauricolo-mentoniera . . .	» 25

Col compasso di spessore:

Diametro antero-posteriore . . .	cm. 17
Diametro trasversale massimo . . .	» 14
Distanza degli orifici dei condotti uditivi .	» 11

Distanza del condotto uditivo esterno alla pinna nasale dello stesso lato cm. 10 da ambo le parti.

Indice cefalico = 82,35
Cranio brachicefalo.

Diametro frontale minimo . . .	cm. 9.5
Larghezza frontale massima . . .	» 1.2
Altezza della fronte	» 4.5
Diametro bizigomatico	» 9.5
Diametro bigoniaco	» 8.5
Lunghezza totale della faccia . . .	» 16

Indice facciale = 59.37:

Leggera asimmetria della faccia - Aperture palpebrali regolari, simmetriche - Iridi castagno-chiare con pupille di ampiezza normale, centrali. Naso diritto - Apertura orale di media grandezza con labbra piuttosto carnose. Arcate dentarie elissoidali corrispondentisi secondo la norma. Denti sani: gli incisivi, superiori e inferiori, presentano l' orlo libero seghettato; notevoli diastemi tra i superiori. Palato ogivale. Mento regolare. Orecchie grandi ad impianto asimmetrico (la sinistra è inserita alquanto più in alto della destra), tendenti alla forma ad ansa; lobuli semisessili, carnosi.

Tiroide normale.

Nulla a carico del tronco.

A carico degli arti superiori si nota che l' indice di ambedue i lati sorpassa in avanti l' anulare.

Nulla di notevole a carico degli arti inferiori.

Pieghe di flessione della mano, incurvatura del piede, unghie normali.

Organi genitali normali.

Scarsa pelurie al pube.

Statura m. 1.20

Apertura delle braccia m. 1.15

Esame somatico. - Costituzione scheletrica abbastanza regolare, se si eccettua un leggiero ingrossamento dei capi articolari del ginocchio. Pannicolo adiposo un po' scarso. Masse muscolari discretamente sviluppate. Colorito della cute e delle mucose visibili roseo. Si notano tre cicatrici

rotondeggianti, a contorno irregolare, del cuoio capelluto. Micropoliadenia diffusa. La lingua non presenta cicatrici ai bordi.

Apparato respiratorio sano.

Cuore nei limiti normali: toni netti; leggero rinforzo del 2.° polmonare. Polso normale per frequenza, ampiezza e pressione, ritmico.

Addome non meteorico, trattabile, indolente, fegato e milza nei limiti normali. Alvo regolare.

Urine normali per quantità e componenti.

Esame nevrologico.

Nistagno orizzontale sia allo stato di quiete che nei movimenti dei bulbi.

Nulla a carico dei facciali.

La lingua viene bene protrusa e non appare tremula.

I movimenti attivi degli arti sono tutti possibili, ma si compiono un po' lentamente. I movimenti passivi oppongono notevole resistenza (psichica).

La forza muscolare è bene conservata.

La deambulazione per lo più si compie solo se il bambino viene condotto a mano; se lo si lascia a sè, qualche volta fa pochi passi in avanti, qualche altra indietro, ma per lo più rimane nello stesso punto sollevando alternativamente i piedi.

Non esistono tremori.

Riflessi pupillari normali.

Riflessi corneo-congiuntivali e faringeo bene conservati.

Riflessi periostei e tendinei vivaci.

Riflessi epigastrici e addominali normali; vivaci i cremasterici e i plantari.

Non esiste Babinski, non clono della rotula e del piede.

La sensibilità tattile e termica appare normale; mentre sembra diminuita la sensibilità dolorifica su tutta la superficie del corpo tanto che si può passare con uno spillo una plica cutanea senza che l' infermo reagisca in modo adeguato.

I sensi specifici appaiono normali, almeno per quanto si può dedurre da un esame fatto con ogni scrupolo, ma, come facilmente si comprende, oltremodo difficile a praticarsi.

Esame psichico. - Il soggetto, come già ho ricordato, per lo più cammina se condotto a mano, e anche allora oppone una certa resistenza. Una resistenza maggiore oppone ai movimenti passivi (negativismo).

L' andatura spontanea, nei pochi casi in cui si verifica, appare incerta e goffa.

Stando il malato a sedere, la sua attenzione vaga di continuo; egli continuamente si muove, ma in modo torpido: non è raro che ripeta uno

stesso movimento con la mano sinistra che alternativamente incrocia con le dita la destra, poi viene abdotta mentre le medesime fanno un movimento simile a quello che si produce allorchè si vogliono fare scoccare.

Ogni tanto a questi movimenti segue un sorriso fatuo. Insieme a questa stereotipia notasene un' altra verbale con parole pressochè incomprensibili e dette con un tono di voce monotono, e con tale lentezza da arrivare quasi allo scandimento. Frequenti sono pure delle smorfie con gli occhi che ogni tanto vengono socchiusi con molte pieghe della fronte, delle tempie e del naso.

Rivolgendo all' infermo qualche domanda, questa viene ripetuta e più volte (perseverazione): ingiungendogli degli atti motori a mezzo di un comando verbale, egli resta la prima volta immobile, ma, ripetendo il comando, comincia a dare una esecuzione al medesimo sospendendo i soliti atti stereotipati, ma non solo l' inizio è molto lento, ma ben presto il movimento si arresta senza che esso sia stato eseguito secondo il comando dato. Se dopo aver dato un comando di una specie ed ottenuto l' esito di cui sopra se ne dà un altro, avviene non di rado che il soggetto esegua il primo, ma sempre in modo incompleto.

In qualche momento però egli esegue il comando rapidamente, poi subito comincia a fare dei gesti goffi come derivazione del comando stesso; più tardi torna ad eseguire uno dei comandi prima ingiunti.

Da notarsi ancora il fatto che il malato non interrompe i suoi movimenti stereotipati, nemmeno quando si tratta di rimuovere sensazioni molto fastidiose come delle mosche negli occhi. Tra gli altri fenomeni che si osservano allorchè gli si ingiunge di prendere qualche oggetto, si rileva anche quello che l' oggetto medesimo non viene preso, e in ogni caso con la solita incertezza iniziale e lentezza di esecuzione, se non quando è a portata di mano.

È a ricordare infine che facendo vedere al bambino un oggetto e domandandogli come si chiama, in primo egli ripete come di consueto più volte la domanda, anche se questa viene rifatta sotto altra forma, poi all' improvviso quando l' ingiunzione è cessata da vario tempo, dà la risposta giusta.

Da una serie di ricerche e di manifestazioni spontanee del soggetto appare chiaro che egli possiede il patrimonio ideativo normale in rapporto all' età e alla condizione sociale. Egli sà dare esattamente le sue generalità, possiede le nozioni dell'ambiente ordinario (oggetti di uso comune, parti più comuni di un edificio ecc.), quelle riguardanti le principali parti del corpo, possiede anche sufficientemente le nozioni di tempo e di spazio ecc.

È interessante anche il fatto che il bambino non solo riconosce una cosa quando glie se ne dice il termine, ma è anche capace di rievocare questo spontaneamente alla vista della cosa medesima.

La vita sentimentale appare enormemente ridotta; il soggetto di nulla si interessa, nulla lo commuove; ogni affetto, anche per i suoi, tace. Quale manifestazione dell'ottundimento emotivo debbo anche ricordare la perdita di ogni sentimento di convenienza e di pudore: così egli soddisfa ai propri bisogni corporali dappertutto e senza alcuna preoccupazione.

Osservazione II. - Anamnesi. — F.... Elsa di anni 11, nata a Lucca.

I genitori sono viventi e non sono consanguinei; ambedue godono buona salute.

Il padre è dottore in lettere, ha 47 anni, non è bevitore; non ha avuto lues nè altre malattie degne di nota; solo va soggetto di tanto in tanto a disturbi intestinali.

La madre ha 50 anni e neanche essa è dedita all'alcool; non ha avuto mai aborti; ha invece un'altra figlia di 16 anni sana e robusta.

La nonna paterna morì alienata; una sorella della madre morì anche essa in un Manicomio. Questa definisce i suoi congiunti quasi tutti « eccentrici ».

La bambina nacque a termine e il parto fu regolarissimo; fu allattata dalla madre stessa e per un periodo di circa un anno. Cominciò a parlare e a camminare molto presto. A due anni soffrì di morbillo che ebbe un decorso regolare.

A dire della mamma nei primi tre anni la bambina mostrava una intelligenza non comune, apprendeva con molta facilità, recitava delle poesie, cantava delle arie che le erano state insegnate. Era affezionata ai suoi, socievole, ma non molto ubbidiente; amava i giocattoli, era piuttosto golosa, ambiva di vestire bene e nello stesso modo della sorella maggiore.

All' età di tre anni cominciarono ad apparire i primi segni dell'attuale malattia che si andarono poi facendo sempre più manifesti, con periodi di leggere remissioni.

La bambina era insonne; non apriva più bocca nè per parlare, nè per cantare; mostrava però di capire benissimo tutto ciò che le veniva detto; dagli altri essa si faceva intendere a gesti; a tratti però improvvisamente parlava e speditamente. I vestiti belli, i giocattoli, le piccole amiche più non la interessavano. Tra gli altri fatti i genitori notarono anche in lei quello delle stereotipie specialmente motorie; come quella, durata parecchi anni, di prendere con la bocca dell' acqua per versarla sul davanzale della finestra.

Per consiglio dei sanitari la bambina fu sottoposta a cure ricostituenti, bromiche, idroterapiche, elottroterapiche, ma a nulla giovarono, finchè i genitori, allo scopo precipuo di curarla e di educarla più convenientemente che a casa non potessero o sapessero, si decisero a internarla circa un anno fa.

Esame obbiettivo.

Note antropologiche. Cranio rotondeggiante. Fronte alta con bozze pochissimo pronunciate. Capelli di colorito castagno chiaro, inseriti normalmente: accenno ad un vortice frontale destro.

Misure del cranio e della faccia
Col centimetro:

Periferia orizzontale del cranio .	cm.	51
Semicurva anteriore . . .	»	27
Semicurva posteriore . . .	»	24
Linea biauricolare	»	32
Periferia longitudinale (glabello-iniaca)	»	31
Linea biauricolo-mentoniera . .	»	30

Col compasso di spessore:

Diametro antero posteriore . .	»	17
Diametro trasversale massimo . .	»	15
Distanza degli orifici dei condotti uditivi	»	12 1/2

Distanza del condotto uditivo esterno alla pinna nasale dello stesso lato cm. 10 sia a destra che a sinistra.

Indice cefalico 88.23

Cranio ultra-brachicefalo.

Diametro frontale minimo . .	cm.	10
Larghezza frontale massima . .	»	16 1/2
Altezza della fronte . . .	»	6
Diametro bizigomatico . . .	»	9 1/2
Diametro bigoniaco	»	9
Lunghezza totale della faccia . .	»	18

Indice facciale 52.77.

Viso simmetrico, sopracciglia folte nella metà nasale, molto assottigliate nella metà temporale. Aperture palpebrali regolari, eguali.

Iridi castagne, eguali, centrali.

Naso diritto regolare.

Labbra piuttosto carnose.

Denti normali per inserzione, forma e grandezza.

Nulla di normale a carico del palato.

Orecchie inserite allo stesso livello, simmetriche, tendenti al tipo di Wildermuth.

Tiroide normale.

Nulla a carico del tronco e degti arti, solo è da notare, come nella prima osservazione, che l'indice sorpassa in avanti l'anulare in ambedue i lati.

Genitali esterni normali.

Scarsa pelurie al pube.

Statura metri 1.36.

Apertura delle braccia m. 1.33.

Esame somatico.

Costituzione scheletrica regolare. Pannicolo adiposo abbondante. Masse muscolari bene sviluppate. Colorito della cute e delle mucose normale.

Organi toracici e addominali sani.

Urine normali per quantità e componenti.

Esame nevrologico.

Oculomozione normale.

Nulla a carico dei facciali.

La lingua è bene protrusa, non tremula.

Movimenti attivi degli arti normali.

I movimenti passivi oppongono notevole resistenza (psichica).

Forza muscolare bene conservata.

Non tremori, non atassie.

Deambulazione normale.

Non Romberg.

I riflessi periostei e tendinei degli arti superiori si provocano con difficoltà.

Riflessi tendinei degli arti inferiori scarsi.

Riflessi cutanei vivaci.

Nessun accenno al clono della rotula e del piede - Non Babinski.

Riflessi corneo-congiuntivali normali.

Riflesso faringeo assente.

Iridi bene reagenti alla luce e all' accomodazione.

Nessun disturbo apprezzabile a carico della sensibilità tattile, dolorifica e termica e dei sensi specifici.

Esame psichico.

La bambina dacchè è all' Istituto ha mostrato sempre uno stato di lieve agitazione; quando è lasciata sola tende a correre, a raccogliere oggetti o sassolini, a toccare tutto; a tratti rompe ciò che le capita sotto le mani con rapidità straordinaria; spessissimo si mette a correre oppure a fare dei salti sempre identici e nello stesso punto. Quando vede qualche

persona, specialmente il dottore o la superiora, ripete stereotipatamente le stesse parole (la caramella, la caramella) e con un fare manierato e un tono di voce tutto speciale.

Caratteristico è pure il modo rigido con cui porge la mano e con cui prende gli oggetti, il vagare continuo del suo sguardo.

Se le si fa qualche domanda, quasi sempre ripete la medesima più volte; ogni tanto poi canticchia o dà in una risata fugace. Ingiungendole qualche comando, se il medesimo si riferisce a qualche cosa che essa debba dire, di solito resta muta; non è raro però che più tardi, dopo vario tempo che il comando è cessato, essa dia la risposta esatta.

Molto spesso quando dovrebbe rispondere resta invece muta, si vede fare qualche piccola smorfia cogli occhi e con l' angolo labiale destro.

Dai saggi fatti in vario tempo si vede che il patrimonio ideativo non è al disotto della norma rispetto all' età e alla condizione sociale, e che la bambina è capace di fissare le nuove nozioni dell' ambiente tanto che mostra di riconoscere benissimo in date circostanze compagne, superiori ecc., come ha saputo riconoscere i suoi genitori dopo sei mesi e più dacchè non li aveva visti.

Qualche volta vedendo all' improvviso una cosa, anche non comune (per es. il tamarindo), ne dà spontaneamente il termine, poi mostrandole altri oggetti persevera nel dire quello che ha veduto prima e la perseverazione dura per un pezzo.

Quale espressione di manifesto negativismo è a ricordare la energica resistenza che oppone ai movimenti passivi e in generale alle pratiche dell' esame obbiettivo, sì da riuscire questo molto difficile, nonchè la disobbedienza abituale ai comandi che le vengono ingiunti sia con parole che con gesti, sia in modo imperioso che lusinghiero.

Infine è da notare la scarsezza dell' affettività e dell' emotività; la bambina è completamente incurante di tutto e di tutti; nulla la interessa, nulla la commove; la vista stessa dei suoi genitori che da molti mesi non ha più veduti, la lascia del tutto o quasi del tutto indifferente, pur mostrando di riconoscerli benissimo [1].

Non può cader dubbio che ambo i casi rientrino nel quadro della demenza precoce. Non tutti i sintomi da noi messi in evidenza sono facilmente rilevabili nei due soggetti e chi li esaminasse superficialmente potrebbe forse confonderli con gli idioti; infatti ambedue presentano abitualmente lo sguardo vago, incerto,

[1] La bambina è uscita dall' Istituto circa 15 giorni fa. I genitori scrivono che ella, appena arrivata al suo paese, ha cominciato a parlare, a ragionare, mostrando di capir tutto. Ha riconosciuto benissimo i luoghi, le persone tanto da dare la mano ad alcuni bambini con i quali qualche volta si era trastullata. I genitori dicono « ha subito una trasformazione addirittura straordinaria ».

che solo di rado fissa spontaneamente; ambedue presentano delle manifestazioni molto analoghe agli automatismi degli idioti; e sopratutto un grande difetto di attenzione, che difficilmente si riesce a richiamare anche con stimoli potenti; dall' assenza di risposte infine potrebbe sembrare che il loro patrimonio ideativo fosse enormemente povero. Ma è proprio quì che si hanno le maggiori sorprese; in quanto che, mentre i due soggetti sembrano non capir nulla, all' improvviso poi offrono delle manifestazioni dalle quali risulta un patrimonio di idee che non è certo al disotto di quello che comporta l' età, la condizione sociale, l' ambiente speciale in cui vivono; si trova anzi che gli oggetti, le persone, le azioni proprie di questo ambiente sono stati da loro fissati sufficientemente in modo da poter essi dare a tratti giudizi esattissimi. Ma vi ha di più; le nozioni vengono ritenute per lungo tempo, come si è visto nel secondo caso in cui il soggetto tornando al suo paese dopo l' assenza di oltre un anno ha mostrato di riconoscere non solo i luoghi e le persone che erano state ad esso familiari per molti anni, ma anche alcuni bambini con i quali aveva solo qualche volta giuocato negli ultimi tempi. Appunto il contrasto dell' estensione del patrimonio ideativo e della capacità di fissazione con tutti gli altri segni che potrebbero stare ad indicare una deficienza mentale, è quello che mette in guardia contro la diagnosi di idiozia.

Ripetendo invece più volte gli esami, senza fermarsi ai primi risultati negativi e sorprendendo i soggetti nelle loro manifestazioni spontanee in momenti diversi, vengon fuori quasi tutti i sintomi caratteristici della demenza precoce.

Infatti nel primo caso abbiamo: negativismo, goffaggine, stereotipie verbali e motorie, manierismi, smorfie, ecolalia, apatia abituale, segni evidenti di intoppo psichico in genere, difetto di attenzione all' ambiente, mancanza di affettività e del sentimento del pudore.

Nel secondo caso: stereotipie, manierismi, negativismo spiccato, ecolalia, smorfie, impulsi motori rapidi, impulsi che sono stati descritti dagli autori nella demenza precoce e che hanno appunto la caratteristica della grande rapidità di azione. Agli altri sintomi si aggiunga ancora la scarsezza dell' attenzione e la mancanza di affettività.

A tutta questa sindrome corrispondono i dati anamnestici.

Nel primo caso infatti lo sviluppo psichico del soggetto appare normale fino ai 4 o 5 anni. A questa età incominciano a manifestarsi in lui i primi sintomi della psicopatia attuale che si va poi svolgendo a gradi: ecolalia, parola stentata, risate fugaci, tendenze ad atti insensati, tendenza alle fughe che per le circostanze che le accompagnano ricordano assai da vicino i caratteri delle fughe non rare a manifestarsi nei dementi precoci, particolarmente negli ebefrenici.

Nel secondo caso la bambina nella primissima età parla, canta, giuoca, è socievole, si mostra di una intelligenza non comune; a 3 anni comincia a soffrire di insonnia, non rara a verificarsi nello sviluppo della demenza precoce (Kraepelin); quindi ammutolisce; a tratti però parla e speditamente; amiche, giocattoli più non la interessano: per anni interi ripete i medesimi atti. A questi sintomi hanno seguito tutti gli altri ricordati nell' esame psichico.

I dati anamnestici, qui brevemente riassunti, parlano tanto chiaramente che oserei dire basterebbero da soli a farci convinti della forma con cui si ha a fare.

Dimostrata ora la diagnosi di demenza precoce, veniamo alla particolarità che i casi presentano. L' interesse è più che altro nell' età prematura in cui si è avuta la manifestazione, nell' un caso a 4 o 5 anni, nell' altro a 3 anni.

Gli autori sono d' accordo nel ritenere che la demenza precoce, fatta eccezione della forma paranoide che spesso si sviluppa più tardi, per lo più si manifesta nell' età giovanile dai 15 ai 25 anni, tanto che qualcuno preferirebbe dare ad essa il nome di Demenza giovanile, psicosi della pubertà, psicosi dell' adolescenza (Gilbert Ballet). Così Christian ha notato di 104 casi di demenza precoce, 56 prima dei 20 anni (di cui dodici dai 15 ai 16 anni) e 48 sopra i 20 anni.

Serieux ha trovato la seguente proporzione:

Prima di 20 anni:	6	casi
Dai 20 ai 25 »	11	»
Dai 25 ai 30 »	12	»
Dai 30 ai 35 »	7	»
Dai 35 ai 40 »	8	»
Dai 40 ai 50 »	2	»

Kraepelin su 296 casi nota una proporzione di 60 % avanti i 25 anni così ripartita:

Forma ebefrenica: 72 %
Forma catatonica: 68 %
Forma paranoide: 40 %

Così pure Hecher e Kahlbaum descrissero la ebefrenia come una psicopatia puberale che si sviluppa dai 16 ai 20 anni. Altrettanto affermano Schüle, Krafft Ebing, Sander, Mendel, Kirchoff, Ziehen, Marro, che vollero negata alla ebefrenia dignità di entità clinica; Aschaffenburg, Finck, Daraszkiewicz, Sommer, Scholz che riconobbero invece nella ebefrenica una fisionomia indipendente [1].

Ma nessuno dei citati A.A. accenna alla possibilità che la demenza precoce possa manifestarsi prima dei 12 anni. Solo nella statistica di Bertschinger compaiono casi, sebbene molto rari, di demenza precoce a 10 anni. Al De Sanctis invero spetta il merito di aver richiamato l' attenzione degli alienisti su questa forma di demenza precoce in età prematura che egli chiama come abbiamo già detto, « *Dementia praecocissima* ».

Non mi paiono affatto privi di interesse i fenomeni nevrologici che si osservano nel primo caso; cioè gli attacchi convulsivi, il nistagno, l' aumento dei riflessi tendinei e l' ipoalgesia diffusa a tutta la superficie del corpo. Quanto ai primi, da ciò che mi è stato riferito dal personale di assistenza, non avendoli potuti io mai constatare de visu, mi sono convinto trattarsi di veri attacchi epilettici, piuttosto che di quegli accessi epilettiformi che qualche volta si osservano nella demenza precoce e che furono così bene descritti da Kahlbaum e da Iensen. Anche il Kraepelin parla di attacchi nettamente epilettici in individui che poi ammalarono di demenza precoce, ma rimane in dubbio se vi sia o no relazione tra quelli e i disturbi mentali che poi si manifestarono.

Certo non altrimenti potrei pensare io.

Gli A.A. parlano anche di aumento dei riflessi tendinei in questa psicopatia, ma essi nel nostro caso potrebbero stare anche in rapporto con l' epilessia. Infine si conoscono anche

[1] Cfr. De Sanctis. Su alcuni tipi di mentalità inferiore. *Atti del V. Congresso internaz. di psicologia.*

casi, e non molto rari, in cui si è trovata diminuita la sensibilità dolorifica, come nel nostro.

Nessun A. però, almeno per quanto io ho potuto riscontrare, parla di un nistagno nella demenza precoce; questo nel caso nostro è netto, ma nemmeno per esso saprei e potrei dire se abbia o no relazione con i fenomeni psichici.

Concludendo: Abbiamo due casi di demenza precoce che si distinguono per la comparsa della forma in età prematura (4.° o 5.° anno di vita nell' un caso, 3.° nell' altro): con essi si viene a confermare l' esistenza di una demenza precocissima.

Il numero esiguo di casi non ci permette di fare alcuna deduzione su possibili caratteristiche differenziali tra questa forma e la comune: non è improbabile che ve ne siano, ma solo da una casuistica molto più numerosa potranno venir fuori.

BIBLIOGRAFIA.

1. Esquirol Traité des Maladies mentales.
2. Morel. Traité des maladies mentales Paris 1855.
3. Felix Voisin. De l' idiotie Paris 1843.
4. Jules Voisin. L' idiotie 1893.
5. Belhomme. Essai sur l' idiotie 1824.
6. Ed. Seguin Traitement moral des idiotes 1846.
7. Sollier. Psycologie de l' idiot et de l' imbécile. 2. ediz. Paris 1901.
8. Tanzi. Trattato di psichiatria.
9. De Sanctis Sui criteri e i metodi per l' educabilità dei deficienti. Relaz. all' XI. congresso freniatrico in Ancona, 1901, pubblicata in *Rivista sper. di Freniatria* 1902.
   Id. Su alcuni tipi di mentalità inferiore. *Atti del V. Congresso di psicologia.*
   Id. Sopra alcune varietà della demenza precoce. *Rivista speriment. di Freniatria* 1906.
10. Kraepelin. Trattato di psichiatria Traduz. del Dott. G. Guidi.
    Id. Introduzione alla clinica psichiatrica. Traduzione dei Dott.ri P. Amaldi e Manzoni 1905.
11. Ballet Gilbert. Traité des maladies mentales.
12. Krafft-Ebing Traité clinique et pratique des Maladies mentales. 4 Ediz. Trad. Laurent.
13. Schüle. Psichiatria clinica. Traduz. italiana. sulla seconda ediz. tedesca di Andriani. Napoli 1890
14. G. Deny e P. Roy. La démence precoce. *Les actualités médicales.* Paris 1903
15. Kahlbaum. Gruppirung der psychischen Krankheiten 1863.
16. Hecker. Die Hebephrenie in *Virchow' s Archiv.* 1871. I-II. pag. 394-429.
17. Serieux. *Gaz. hebdomad.* Marz. 1901. *Revue de psychiatrie.* Juin 1902.
18. Weygandt. Atlas u Grundriss der Psychiatrie, München, 1902 p. 392.
19. Christian *Ann. med. psycol.* 8, 9, 43, 1899.
20. Masoin. *Journal de Neurologie* 1902, 4.

G. MARTINI. — La curva del lavoro meccanico esterno nei dementi lavoratori.

Il Prof. Dott. Gaetano Pieraccini e il Dott. A. Maffei [1] hanno stabilito con numerose e precise esperienze la legge generale che regola l' andamento della curva della produzione di lavoro utile esterno - legge normale della curva del lavoro. Il periodo iniziale è di allenamento; il periodo medio è di produzione ottima e di elevata produzione a tipo continuo; l' ultimo periodo è di decrescenza o della sopravveniente stanchezza. Gli autori prenominati hanno osservato che la prima ora di lavoro dà costantemente una produzione di lavoro meccanico esterno inferiore a quello della seconda ora; che la seconda ora (qualche volta anche la terza) segna un periodo di massima produttività, talora non più raggiunta nel resto della giornata; che l' ultimo periodo del lavoro antimeridiano segna una decadenza nella produzione, e che la discesa nella produzione del lavoro utile, presentando una sosta o uno storno indietro per il riposo del mezzogiorno, si fa poi sempre più sentita mano a mano che si avanza nelle ore del lavoro pomeridiano, per raggiungere un minimo nell'ultima ora, segnante spesso il minimo di produzione di tutta la giornata lavorativa.

Seguendo il metodo del Prof. Pieraccini e del Dott. Maffei io ho voluto ricercare se la legge normale della curva del lavoro subisse modificazioni e quali nella produzione utile esterna dei dementi lavoratori. Mi sono servito, per il mio studio, di alienati scelti tra i più assidui lavoratori, pratici in una speciale manifattura, che fossero in buono stato di nutrizione generale e viventi nelle migliori condizioni igieniche.

I risultati che ho ottenuto estendendo la valutazione a molteplici giornate di lavoro calcolate poi in media, e che figurano nelle tabelle e grafiche accluse, sono i seguenti:

[1] Prof. Dott. Gaetano Pieraccini e Dott. A. Maffei. La curva della produzione utile esterna raccolta negli operai manuali e intellettuali sul campo del lavoro. « Congresso Internazionale per le malattie del lavoro ». Milano 1906.

B... Ada di anni 27, demente precoce (forma apatica).

Media su giorni 5 di produzione di merletto alto cm. 12 calcolata per ogni ora.

ORE	8-9	9-10	10-11	11-12	12-13	13-14	14-15	15-16	16-17
Metri	0,06	0,066	0,058	0,05	pranzo e riposo		0,06	0,056	0,0475

S.... Isabella di anni 35, demente precoce (periodo terminale).

Media su giorni 10 di produzione di pezzuola a maglia calcolata per ogni ora.

ORE	8-9	9 10	10-11	11-12	12-13	13-14	14-15	15-16	16-17	17-18
Centimetri	19	18	20	20	pranzo e riposo		19	17	17	17

P.... Celeste di anni 39, demente precoce (periodo terminale).

Media su giorni 45 di produzione di tessuto con telaio meccanico calcolata per ogni ora.

ORE	8-9	9-10	10-11	11-12	12-13	13-14	14-15	15-16	16-17	17-18
Centimetri	25	30	32	39	pranzo e riposo		35	29	31	26

G.... Modesto di anni 61, demente precoce (periodo terminale).

Media su giorni 15 della produzione di rete metallica calcolata per ogni ora.

ORE	8-9	9-10	10-11	11-12	12 13	13-14	14-15	15-16	16-17	17-18
Metri quadri	1,90	1,99	2,04	2,05	pranzo e riposo		2,10	2,10	2,04	2,04

C.... Telemaco di anni 37, demente precoce (periodo terminale).

Media su giorni 42 di produzione di treccia per stoini calcolata per ogni ora.

ORE	8-9	9-10	10-11	11-12	12-13	13-14	14-15	15-16	16-17	17-18
Metri	10,07	11,91	12,35	12,56	pranzo e riposo		12,87	12-40	12,48	11,82

C.... Eugenio di anni 52, demente precoce (periodo terminale).

Media su giorni 17 della produzione di rete metallica calcolata per ogni ora.

ORE	8-9	9-10	10-11	11-12	12-13	13-14	14-15	15-16	16-17	17-18
Metri quadri	1,93	1,93	1,92	1,96	pranzo e riposo			1,93	1,93	1,93

Tranne in un caso, il meno attendibile perchè sorpreso e distratto il soggetto da disturbi psicosensoriali, negli altri gli alienati lavoratori si sono dimostrati pigri all' allenamento, tanto che all' ultima ora antimeridiana la produzione di lavoro continuava a salire; pigri ma tenaci non bastando sempre tre ore di riposo a fiaccare il grado di produttività; resistenti alla fatica, perchè la discesa nelle ultime ore del pomeriggio avveniva lentamente e talora sostava.

Si desume dai risultati conseguiti che il demente lavoratore abbisogna di un periodo di tempo assai più lungo del normale per vincere lo stato di inerzia psico-motrice e toccare l' apice della produzione, ma che una volta allenato trattiene abnormemente come per uno stato di stereotipia interna la particolare disposizione al lavoro e si dimostra poco sensibile degli effetti nocivi della fatica.

COMUNICAZIONI DIMOSTRATIVE.

G. MUGGIA. — **Il valore dell' eliminazione del bleu di metilene come indice delle condizioni del ricambio.**

La rapidità di eliminazione del bleu di metilene non può essere elevata a criterio per giudicare delle condizioni del ricambio.

1. Per la grande variabilità con cui essa si presenta anche in uno stesso individuo nel quale l' esperimento è stato ripetuto in condizioni di ricambio presumibilmente identiche.

2. Perchè diverso significato deve attribuirsi all' eliminazione del bleu come tale e a quella del cromogeno: tra esse infatti non vi è parallelismo nè rapporto costante di durata. Di più l' esistenza nelle orine del cromogeno ci attesta, a differenza di quella del bleu come tale, un processo di riduzione che si compie nell' organismo: il fatto è innegabile benchè sfugga a quale tessuto si debba interamente o in maggior parte quest' azione riduttrice.

3. È noto infine che il bleu di metilene iniettato sotto cute può essere ritenuto a lungo nell' organismo ed eliminarsi dopo un tempo indeterminato: si sa che ove nel punto di iniezione si formino come avviene non di rado dei piccoli ascessi, essi

costituiscono un deposito della sostanza iniettata. Il Dott. Beer di New York osservò in due malati di pielonefrite cui era stato somministrato per via orale del bleu di metilene a scopo curativo e diagnostico, la ricomparsa del bleu nelle orine in un caso dopo 12 giorni dalla somministrazione mentre pareva che tutto fosse stato eliminato nelle prime 24 ore; nell' altro, del bleu si eliminò, con lunghi intervalli, perfino trentatrè mesi dopo.

Tutto ciò toglie valore alle interruzioni come alle riprese che si osservano e quindi alle cifre corrispondenti al periodo totale di eliminazione.

G. MUGGIA. — **Contributo allo studio delle encefaliti negli alcoolisti.**

In un soggetto alcoolista sessantaduenne che da qualche anno presentava lieve disartria, si manifestò rapidamente (nel corso di un mese circa) il quadro della paralisi pseudobulbare: la disartria si aggravò fino all' anartria assoluta, si rese evidente una paresi cui seguì paralisi completa dei muscoli del viso e della lingua con disturbi della deglutizione e della respirazione: inoltre l' ammalato divenne sordo e cieco; in lui sopravvennero infine gravi manifestazioni psichiche caratterizzate da incoerenza, disorientamento, agitazione motoria: dopo un lungo periodo di profondo sopore sopravenne la morte in coma.

All' autopsia si trovò una lesione encefalitica d' aspetto grigio-gelatinoso estesa a tutto il corpo calloso, salvi solo gli strati più superficiali tanto dal lato dorsale che ventrale, perfettamente identica a quella che Marchiafava e Bignami descrissero nel 1905 in tre soggetti alcoolisti e come quella caratterizzata principalmente « da degenerazione delle guaine midollari con formazione di cellule granulose e proliferazione di nevroglia, mentre i cilindrassi erano almeno in parte conservati ». Si è notato ancora un enorme ispessimento delle pareti vasali mentre i vasi stessi erano assai aumentati di numero: questi fatti si riscontrarono non solo nel focolaio encefalitico ma ancora negli strati contigui dove le fibre, trattate le sezioni col Weigert, si coloravano come normalmente: ciò può forse dimostrare che l' encefalite, processo acuto, si è sviluppata sopra lesioni vasali croniche quali si osservano per lo più in soggetti alcoolisti.

Altri focolai encefalitici eguali macro e microscopicamente a quello del corpo calloso esistevano nel centro ovale, poco sotto la corteccia, disseminati simmetricamente nei lobi frontali, nei parietali, negli occipitali e nei peduncoli cerebellari medii. A questi focolai del centro ovale si deve probabilmente la presenza di numerose fibre degenerate che il metodo di Marchi ci dimostra disseminate in tutti i fasci dei peduncoli, della protuberanza, del bulbo e di taluni segmenti del midollo.

Discussione.

Ugolotti. Domanda all'O. se ha trovato alterazioni del ponte, ove furono già notati rammollimenti specifici.

Muggia. Non ha trovato lesioni macroscopiche; non ha dati sufficienti per negare alterazioni microscopiche cellulari, avendo fatto ricerche solo col metodo Marchi.

C. CENI. — **Della cachessia cerebrale** (con dimostrazione di fotografie e preparati).

Scopo di questa mia comunicazione è quello di esporre gli effetti che determinano le estese lesioni cerebrali negli animali e più precisamente la decorticazione e l'emiscerebrazione che studiai sul pollo e ai quali già ebbi ad accennare in una mia pubblicazione precedente sull'influenza dei centri corticali sui fenomeni della generazione e della perpetuazione della specie (*Rivista sperimentale di Freniatria* Vol. XXXIII. 1907).

Tanto i galli quanto le galline adulti sottoposti alla decorticazione di uno o due emisferi, come pure quelli sottoposti all'emiscerebrazione, quando sopravvivono all'atto operatorio, nei primi 3-4 giorni presentano uno stato di sonno e di immobilità eguale a quello che si osserva negli uccelli in genere in seguito alla scerebrazione completa e considerato ormai come un fenomeno di *shock* traumatico. Sorpassato questo periodo, alcuni degli animali riacquistano in parte i movimenti, ma rimanendo sempre in uno stato di torpore generale finiscono per morire, se anche alimentati artificialmente, coi caratteri d'una cachessia progressiva che può durare da 20 a 60 giorni circa.

Altri polli, invece, sorpassata la fase dello *shock* traumatico, riacquistano presto e completamente i loro movimenti vivaci e

si mantengono in ottime condizioni generali; di modo che dopo 30-40 giorni di solito si possono considerare presso a che normali sia nel loro aspetto, sia in tutte le manifestazioni vitali, comprese quelle sessuali.

Anche questi ultimi animali però, dopo 1-2 anni e più di vita, entrano pure in uno stato di cachessia progressiva analoga a quella che abbiamo visto susseguire immediatamente all'operazione; cachessia però che questa volta dura di solito un po' più a lungo, 2-3 mesi circa.

All' autopsia di questi animali, si osserva costantemente quale fatto predominante un' enorme atrofia degli organi sessuali sia maschili, sia femminili. L'atrofia però appare, almeno apparentemente, più evidente negli organi sessuali maschili, e più precisamente nei testicoli e ciò in modo speciale in quegli animali che muoiono cachetici dopo una fase di benessere generale più o meno lunga e susseguita all' atto operatorio.

I testicoli di galli di 2-3 anni e operati da 1-2 anni si riducono così nel loro volume da apparire spesso irriconoscibili. Il loro peso complessivo poi discende a grammi 0,40 e anche meno; mentre la media del peso di questi due organi in galli normali della stessa età e razza dei primi, secondo le mie osservazioni, variò dai 28 ai 33 grammi. Faccio notare che queste medie furono prese durante la primavera, cioè, durante il periodo di attività sessuale massima di questi animali.

Anche le ovaie delle galline di 2-3 anni e morte di cachessia presentano una notevole riduzione di volume. Gli ovuli sono più scarsi del solito, avvizziti, anemici, giallastri, assai piccoli e della grossezza di circa un grano di miglio.

Dai fatti qui brevemente riassunti risulta quindi evidente che il cervello esercita un' azione diretta sulle condizioni di nutrizione generale dell' organismo non solo, ma in modo speciale sugli organi della riproduzione.

La cachessia sopra tutto che sussegue a grande distanza alle lesioni cerebrali, anche dopo un periodo di 1-2 anni di benessere generale, ci fa pensare poi che qui, molto probabilmente, siamo davanti a un processo di involuzione organica precoce; il quale potrebbe avere il suo riscontro in quello stato marasmatico che costituisce l' esito letale più comune di molte malattie mentali e nervose e precisamente di quelle legate a lesioni cerebrali ben determinate, come p. es. le cerebropatie, la paralisi progressiva ecc.

Mi permetto infine di richiamare qui l' attenzione sui caratteri di questa cachessia cerebrale da me studiata nei polli, cioè sullo stato atrofico degli organi della riproduzione, per l' importanza pure che questi possono avere nella patologia mentale e nervosa, nella quale non sempre è facile discernere le cause dagli effetti di un determinato processo morboso.

Cerletti. Riferendosi da un lato ai noti rapporti tra lesioni delle glandole sessuali e modificazioni anatomo-istologiche dell' ipofisi, dall' altro alle intime relazioni che corrono tra alterazioni dell' ipofisi e profonde modificazioni nel trofismo generale, si permette di chiedere al Prof. Ceni se egli abbia riscontrato qualche modificazione nelle ipofisi degli animali da lui operati.

Ugolotti. Avverte che terrà conto dei risultati di Ceni nel suo studio sulla spermatogenesi nei malati di mente.

Ceni. Risponde al Cerletti di aver fatto delle osservazioni puramente macroscopiche sulla pituitaria, ma non trovò lesioni apprezzabili. Siccome però non ha fatto ricerche istologiche di questo organo negli animali morti di cachessia, così crede di non potersi pronunciare in modo assoluto. A ogni modo si riserva di esporre in seguito i risultati finali delle sue ricerche.

Ringrazia Ugolotti della sua dichiarazione.

Morselli. Gli studi iniziati da così valenti ricercatori dimostreranno la verità o meno dell'ipotesi di Kraepelin sulla genesi da intossicazione per alterato funzionamento delle glandole sessuali nelle malattie mentali e specialmente nella demenza precoce.

G. SAIZ. — **Ricerche pletismografiche nelle psicosi affettive** (con dimostrazione di tracciati).

Nei tracciati pletismografici di persone sane e di umore sereno si riscontrano oltre le oscillazioni pulsatorie dovute al ritmo cardiaco, alterazioni lente e variazioni rapide del volume del tutto indipendenti dal ritmo respiratorio. Le ondulazioni respiratorie mancano comunemente nel pletismogramma di una persona sana e si scorgono soltanto in determinate condizioni: nella sonnolenza o quando il ritmo della respirazione si faccia lento e le singole respirazioni molto profonde o quando il volume aumenti con pulsazioni alte. Esclusi questi tre fattori, la comparsa delle onde respiratorie indicherà la presenza di

uno stato depressivo nell' uomo sano. Questa è l' opinione del Lehmann.

Quando un uomo sano si fa triste, il pletismogramma subisce delle alterazioni tipiche: compaiono le oscillazioni respiratorie, il volume diminuisce e le variazioni pulsatorie si fanno meno ampie. Per gli stati di gioia Lehmann crede di aver osservato un aumento del volume con maggiore altezza e maggiore lunghezza delle oscillazioni pulsatorie. Pel Wundt invece i più disparati affetti possono determinare le identiche alterazioni nel tracciato pletismografico. Egli contrappone gli affetti stenici (in cui la tensione muscolare è aumentata) agli astenici (in cui la tensione muscolare è diminuita) senza riguardo al loro contenuto sentimentale. Nei primi - negli affetti stenici - si riscontrano le « ondulazioni vasomotorie » cioè variazioni lente e abbastanza regolari del volume che aumentano coll' intensità dell' affetto e che sono del tutto indipendenti dal ritmo respiratorio; nei secondi - negli affetti astenici - scompaiono del tutto le ondulazioni vasomotorie per far risaltare le ondulazioni respiratorie.

Riassumendo: le oscillazioni respiratorie ci indicano pel Lehmann uno stato depressivo, pel Wundt un affetto astenico - mentre gli stati di gioia sarebbero caratterizzati pel Lehmann da un rialzo del volume con oscillazioni pulsatorie alte e larghe, gli affetti stenici pel Wundt dalla comparsa di oscillazioni vasomotorie.

Ho ritenuto necessario svolgere brevemente queste considerazioni senza entrare in maggiori dettagli per spiegare il punto di partenza delle mie ricerche. Io volli indagare se anche gli stati di esaltamento e di depressione patologica fossero contrassegnati da alterazioni caratteristiche del tracciato pletismografico ed estesi le mie indagini a sei ammalate della clinica psichiatrica di Berlino; tre si trovavano in un episodio di esaltamento, due in un episodio depressivo; di una sola ammalata, affetta da frenosi circolare a tipo mestruale, potei raccogliere tracciati di differenti periodi morbosi. È ovvio che le ricerche furono eseguite con tutte le cautele necessarie per un esperimento psicologico. Ho raccolto un gran numero di tracciati, ma ne ho dovuto scartare moltissimi perchè mal riusciti causa l'irrequietezza delle ammalate; tuttavia me ne rimasero 133 discreti. Io usai il pletismografo di Lehmann e registrai sotto il pletismogramma anche il ritmo respiratorio applicando al torace il pneumografo di Marey.

La brevità del tempo non mi concede di discutere qui ampiamente le grafiche raccolte e mi devo limitare a comunicare le conclusioni del mio studio. Agli episodi di esaltamento e di depressione non corrispondono caratteristiche alterazioni dei tracciati, di modo che l'ispezione delle grafiche non può in nessun caso fornirci un' indicazione sul colorito affettivo della psicosi in atto; lo stesso dicasi per gli stati affettivi stenici ed astenici di natura patologica; le teoriche di Lehmann e Wundt non sono quindi applicabili alle alterazioni patologiche dell' umore.

Io ho notato invece che tanto gli stati di spiccato esaltamento maniaco quanto quelli di marcata depressione, questi ultimi specie se accompagnati da angoscia, si sogliono tradire nei tracciati colla comparsa di oscillazioni respiratorie di maggiore o minore ampiezza; inoltre si riscontrano le oscillazioni lente e rapide del volume come in ogni tracciato normale. Negli stati di leggerissimo esaltamento o di lievissima depressione le variazioni respiratorie del volume sono visibili solo nel primo giorno, all' insorgere della perturbazione affettiva, per attenuarsi e scomparire quasi del tutto nei giorni successivi; il tracciato lascia scorgere allora (oltre le oscillazioni pulsatorie) solo le variazioni lente e rapide del tutto indipendenti dal ritmo respiratorio e non si distingue per nulla da una grafica di persona sana e di umore sereno.

Io ho trattato più diffusamente delle mie ricerche in un articolo comparso qualche mese fa nella *Monatschrift für Neurologie und Psychiatrie* e metto volentieri gli estratti a disposizione di coloro che si vogliono occupare di questi studi.

Majano. Di notevole importanza appaiono le ricerche del D.r Saiz sopratutto per la via battuta, nella quale è necessario insistere potendo essa dare risultati di grande interesse, in ispecie per lo studio patogenetico delle psicosi emozionali. Al principio dell' anno corr. anch' io mi ero messo su questo terreno ed avevo in animo di compiere ricerche sulla formula emotiva dei paranoici, a conferma delle idee già da me espresse sulla priorità della alterazione emozionale in questi individui. Cause indipendenti dalla mia volontà me ne distolsero. Frattanto osservo essere rilevante il risultamento ottenuto dal relatore nelle psicosi che fino al Kräpelin erano considerate come affettive pure: le manie e le melancolie: vale a dire l'avere egli riscontrato in tali spiccate alterazioni della attività e delle emozioni una diversita di comportamento delle grafiche in confronto con i risultamenti di Lehmann e di Wundt, i quali AA.

in individui normali già han riferito differenze qualitative nei tracciati pletismografici in condizioni qualitative diverse della affettività normale, arrivando amendue a questa conclusione generale pure partendo da criteri l' uno dall' altro differenti, siccome lo stesso Saiz ha chiaramente riferito nella sua comunicazione. Lo Saiz, cioè, nelle conclusioni alle sue ricerche pletismografiche sui fenomeni patologici toglierebbe alla comparsa delle oscillazioni respiratorie nei tracciati quel carattere di differenza qualitativa affermato separatamente da Lehmann e da Wundt nei normali. Ora è necessario ricordare la distinzione Kräpeliniana tra stati maniaci o depressivi con prevalenti alterazioni dei fenomeni dell' attività e fasi di gaiezza o di melancolia che affettano a prevalenza l'umore; pure estendendo le ricerche, come ha fatto l'A., ai periodi di acuzia ed a quelli di mitezza dei fenomeni.

E quando si parla di mitezza occorre spingere le indagini, oltre che alla fase decrescente del periodo acuto, anche alle alterazioni persistenti, se bene miti, della vita sentimentale ed emotiva.

Bene osserva il Tanzi nel suo ottimo Trattato: che gli stati emotivi tenui ma persistenti inducono alterazioni profonde e durevoli più che quelli violenti e transitori, a simiglianza delle acque chete che corrodono i ponti i quali pur resistono all' impeto delle piene.

Sarebbe interessante estendere queste ricerche ad altre specie di malati, come ad es. paranoici, e vedere se si trovano delle peculiarità qualitative nei tracciati pletismografici, nelle diverse forme di malattie mentali per confermare o meno le vedute del Lehmann o del Wundt anche nel campo patologico, ovvero le affermazioni dello Saiz, del resto per se stesse importanti.

La seduta è tolta a ore 18.

VISITE AI MANICOMI DI VENEZIA

Nel mattino dei giorni 2 e 3 Ottobre i Membri del Congresso si recarono a visitare i due Manicomi di Venezia, S. Servolo e S. Clemente.

Le impressioni riportate dai Congressisti per la visita di questi due importanti Manicomi recentemente risorti a nuova vita, e pienamente rispondenti a quanto già ne aveva preventivamente accennato nel suo discorso inaugurale il Prof. Tamburini, sono riferite nella Relazione della Commissione visitatrice, che è riprodotta nell' ultima Seduta del Congresso.

CONFERENZA

DEL DOTT. LORENZO ELLERO

SULLA DELINQUENZA GIOVANILE

La sera del 2 Ottobre ebbe luogo, nella Sala del Congresso, la Conferenza sulla Delinquenza giovanile tenuta dal Dott. Lorenzo Ellero, che gentilmente aderì all' invito del Presidente della Società Freniatrica Prof. Tamburini.

Di questa splendida Conferenza, in cui l' egregio psichiatra rivelò tutte le doti smaglianti della sua eloquenza e della sua dottrina, diamo quì un sunto, riportandolo dal Giornale *L' Adriatico* di Venezia del 3 Ottobre.

La Conferenza del Prof. Ellero sulla Delinquenza Giovanile.

« Publico numerosissimo e scelto accorse ieri sera alla sala maggiore dell' Ateneo Veneto ad udire la conferenza del Prof. Dott. Lorenzo Ellero sul tema *Delinquenza giovanile*, la quale offriva duplice attrattiva: la nota valentìa e competenza dell' O. e la particolare importanza dell' argomento, che così profondamente interessa la profilassi della criminalità. E l' aspettativa ebbe piena soddisfazione sia per l' eleganza della forma onde il chiarissimo scienziato rivestì il suo pensiero, sia per il contenuto, che ad onta del limite imposto dall' ordinaria misura di una conferenza, con chiarezza ed efficacia, sviscerò non soltanto gli elementi principali del soggetto, ma sì anche i particolari di secondaria entità, dimostrando all' evidenza quanto la delinquenza giovanile debba preoccupare e lo scienziato e il legislatore.

Cominciò dall' esporre alcune cifre dimostrative della continua progressività della delinquenza nei minorenni in Italia, cifre che per noi basterà riassumere in queste di ben grave significato: nel 1890 i minorenni puniti nel nostro stato erano di trentamila, e nel 1900 salirono alla cifra di ben cinquantamila. Nè tale considerevole aumento può essere attribuito all' aumento della popolazione, in quantochè questo, in rapporto, è molto inferiore.

Quali le cause? — Molteplici. Ma primissima fra tutte l'O. pose e considerò l' alcoolismo, questa terribile piaga sociale, che con occulti meandri si estende minacciosa a tanta parte della umanità. È noto come l'alcoolismo non debba essere osservato soltanto nei suoi effetti diretti, immediati negl' individui che vi si abbandonano, ma molto più forse in quelli mediati che costituiscono la stigmate della ereditarietà. Generazioni di viziosi si sovrappongono a generazioni di viziosi e i nuovi germogli portano già in sè il veleno che non manca mai le più lagrimevoli degenerazioni. Oltre di che le colpe dirette dei genitori, i quali procreano spesso in preda alla più brutale ebbrezza; e, cosa più orribile ancora, le colpe delle madri che ai loro nati inoculano il veleno anche col latte, a cui, successivamente si aggiunge il tossico dell'esempio famigliare, ben troppo suggestivo suaditore del vizio. Prova luminosa dell'influenza dell'alcoolismo nella delinquenza giovanile, così per congenita degenerazione organica, come per susseguente degenerazione morale, l' oratore citò cifre eloquenti, che dimostrano come appunto la massima parte dei delinquenti minorenni sia di figli di alcoolisti o di alcoolizzati già dalla più tenera età.

Notò come siasi affermato che la criminalità e l' alcoolismo sopratutto dilaghino nelle classi povere; ma questo — disse — non è che vero in parte, in quanto se la criminalità trova una grande spinta nel pauperismo, non si può dire che questo, per sè stesso, esclusivamente la determini, come l' alcoolismo fa numerosissime vittime anche in mezzo a classi alle quali non manca nemmeno il superfluo. Per cui, se da una parte è necessità imprescindibile al progresso umano convergere ogni sforzo a sempre più diminuire e lenire la miseria, dall' altra è assoluto dovere di difesa e risanamento sociale combattere l' abuso dell' alcool, eterna insidia tesa contro il consorzio umano nei suoi più alti ideali l' elevazione dell' individuo e della comunità.

Parlò poi, l' illustre scienziato, della Scuola, ponendone il potere assanatore ed educativo nel giusto valore. Da prima, con facile entusiasmo, si credette che per ogni nuova scuola aperta si sarebbe chiuso un carcere, e poi, quando le statistiche portarono la delusione, si corse all' eccesso opposto, negando alla scuola tutte le virtù che innanzi le si erano attribuite, non solo, ma giungendo persino a dire ch' essa non faceva altro che dare alla delinquenza maggiore raffinatezza. Esagerazioni insane e

malsane, alle quali risponde trionfalmente una semplice verificazione di fatto: che la massima parte dei delinquenti minorenni è costituita di analfabeti e di ragazzi che, appena veduta la scuola, la disertarono per darsi al vagabondaggio.

Dunque?! Non gridare alla scuola il *crucifige*, ma fare che le leggi che la riguardano abbiano piena effettuazione, e migliorarla in primo luogo migliorando le condizioni dei maestri, in secondo luogo liberandola da tanti pesi soverchi ed inutili, così da permettere al Maestro di curare anche la parte educativa morale del suo ministero.

Dato però anche questo miglioramento, la scuola non basterà, però, a dare i frutti desiderati, se l' opera sua non sarà continuata anche all' infuori, nella vita, nelle vie, dove al ragazzo tanti esempi si offrono che, distruggendo i benefici effetti dell' istruzione, lo trascinano al male. E per questo i legislatori non devono rifuggire dal codificare savie e severe disposizioni perchè alla mondezza materiale, all'estetica delle strade si aggiungano la pulitezza, l' estetica morale, le quali a poco a poco, anche per forza d' abitudine, imporranno all 'individuo quel decoro che soltanto è degno del vivere sociale. E così soltanto dall'alcoolismo alla famiglia, dalla scuola alla vita pubblica, curando il male lamentato alla radice, si provvederà a diminuire la delinquenza nei giovani germogli umani, così impressionante oggi, così spaventevole minaccia contro il miglioramento sociale.

Ripetutamente applaudito durante il suo bellissimo discorso, il chiaro oratore fu fatto segno alla fine alle più calorose dimostrazioni di ammirazione ».

VI.ª SEDUTA

(3 Ottobre 1907 - Ore 3 pom.)

Presidenza Prof. Morselli.

Legislazione manicomiale: proposte di modificaz. al Regolamento sui Manicomi

(Parte tecnico-sanitaria).

Pres. Comunica un invito del Direttore della Biblioteca Marciana ai Membri del Congresso per la visita alla Biblioteca stessa.

Apre quindi la discussione sulle « Proposte di modificazioni al Regolamento Generale dei Manicomi » su cui deve riferire il Prof. Agostini, come Relatore della Commissione incaricata di raccogliere e coordinare le varie proposte, fatte dalle varie Sezioni e dai vari membri della Società Freniatrica, e di rispondere ai quesiti che sono stati rivolti, per invito della Presidenza, dalle Amministrazioni Provinciali alla Società Freniatrica, perchè siano presi in esame dal Congresso.

Tamburini. Propone un voto pregiudiziale in cui si affermi la necessità della revisione del Regolamento, se ne dimostrino le ragioni e si domandi che della Commissione di revisione che a tal uopo sarà nominata siano chiamati a far parte anche dei Direttori di Manicomio.

Amaldi. Propone che oltre all' ordine del giorno si formuli un memoriale, in cui si espongano in modo particolareggiato i motivi delle modificazioni proposte.

Tamburini. È d' accordo per l' invio del memoriale al Governo, della cui redazione potrà essere incaricata la stessa Commissione che deve ora riferire al Congresso.

Cristiani. Domanda se nel memoriale potranno essere svolti anche i desiderati riguardanti la parte amministrativa.

Tamburini. Certamente e fu per questo che furono invitate le Amministrazioni Provinciali a formulare i loro quesiti.

Pellegrini. Propone che si insista in modo speciale sulla partecipazione dei Direttori di Manicomio nella Commissione.

Bertini. Propone che si domandi che a far parte della Commissione sia chiamato anche qualche Direttore di Manicomi privati.

Mongeri. Si associa alla proposta Bertini.

Scabia. Desidera che l' ordine del giorno si formuli non dicendo: « anche i Direttori di Manicomio », ma bensì « prevalentemente ecc. ».

Tamburini. Osserva che la Commissione sarà necessariamente mista, cioè di rappresentanti delle Amministrazioni Provinciali, funzionari del Ministero ed elementi tecnici psichiatrici; sarà quindi difficile che questi ultimi possano essere in numero prevalente: però non si oppone all' emendamento.

Amaldi. Propone si dica nell'ordine del giorno: « tra gli elementi tecnici prevalentemente i Direttori di Manicomio ».

Pres. Mette ai voti l' ordine del giorno Tamburini, colle modificazioni proposte, così concepito:

« Il Congresso Freniatrico, considerando che l' esperienza di quasi
« tre anni ha dimostrato nel Regolamento generale pei Manicomi nume-
« rosi e gravi difetti e lacune, fa voti perchè il Ministero dell' Interno
« provveda ad una sollecita sua revisione, e che nella Commissione che
« dovrà provvedere alle sue modificazioni, sieno chiamati a far parte, di
« prevalenza, tra i tecnici, dei Direttori di Manicomi publici e privati ».

È approvato a grande maggioranza.

Agostini. Legge la Relazione sulle proposte di modificazioni al Regolamento generale pei Manicomi.

Rapporto della Commissione incaricata della coordinazione delle proposte di riforma al Regolamento generale sui Manicomi, e per i quesiti relativi delle Amministrazioni Provinciali.

Oltre due anni d'esperimento nell'applicazione della Legge e del Regolamento sui Manicomi e gli alienati hanno porto occasione a rilievi di grande importanza, che sollevarono osservazioni e discussioni, tanto nel grembo delle Amministrazioni Provinciali, quanto nelle Sezioni singole della Società Freniatrica.

Dall' invito espressamente fatto dal Presidente della Società Prof. **Tamburini**, ai Presidenti delle Sezioni, queste furono convocate allo scopo che i Medici alienisti delle varie regioni potessero formulare proposte concrete, che noi abbiamo avuto poi il cómpito di raggruppare, di esaminare e di esporre.

Per lo studio fattone, la Commissione ha potuto subito rilevare che le proposte modificazioni di maggior rilievo sono comuni a tutte le Sezioni; mentre per quelle di minore importanza esistono delle divergenze.

La Commissione si è preoccupata in primo esame di far la cernita delle molteplici proposte, separando quelle che a suo parere debbono trovar posto nel Regolamento generale, dalle altre che possono rientrare nei Regolamenti interni dei singoli Istituti.

Venendo senz' altro quindi ad esporre quelle proposte che la Commissione ritiene che possano essere favorevolmente accolte dal Congresso, si propone la discussione sui seguenti punti:

1.° Si propone che l' art. 19 del Regolamento generale sia modificato nel senso che riservando al Consiglio Provinciale la nomina del Direttore del Manicomio, quella degli altri Medici spetti alla Deputazione Provinciale.

Questa proposta è fatta per la considerazione che le adunanze dei Consigli Provinciali sono tenute a tale distanza di tempo da frapporre eccessivo ritardo alle nomine dei Medici indispensabili al normale funzionamento dell' Istituto.

2.° L' art. 20 si propone che sia modificato nei termini seguenti:

a) I concorsi per la nomina del Direttore e dei Medici di un Manicomio pubblico, comprese quelle dei Medici preposti alle Sezioni distaccate dei dementi cronici, debbono esser fatti per titoli scientifici e pratici (costituendo sempre un titolo di preferenza il servizio prestato nello stesso Manicomio) e giudicato da una Commissione composta di tre o di cinque medici alienisti, dei quali uno nel primo caso, due nel secondo, sieno Professori universitari di Psichiatria ordinari o straordinari.

b) Nel concorso per la nomina dei Medici, il Direttore fa parte di diritto della Commissione esaminatrice.

c) La Relazione della Commissione deve essere integralmente partecipata ai singoli concorrenti.

d) La nomina deve cadere sulla terna proposta dalla Commissione.

e) La nomina dei membri delle Commissioni esaminatrici sarà fatta ogni biennio e vi parteciperanno tutti i Medici alienisti in servizio effettivo

nei Manicomi pubblici e nelle Cliniche psichiatriche, con voto da rimettersi in scheda chiusa al Consiglio Superiore di Sanità, cui spetta indire l' elezione.

f) Il numero dei Commissari fra i quali deve cadere la scelta del Consiglio Provinciale o dell' Amministrazione d' O. P., deve essere di 12 effettivi, e 3 supplenti, cioè: 10 Direttori di Manicomi, 5 Professori di Clinica, per giudicare i concorsi al posto di Direttore. Nella Commissione per i concorsi al posto di Medico primario ed Assistente, un terzo dei membri sarà scelto tra i Medici primari.

Tale modificazione dell' art. 20 tende sopratutto a garantire i concorrenti che a far parte delle Commissioni esaminatrici non entrino persone che non abbiano il necessario corredo di studi psichiatrici.

3.° L' art. 26 si propone che venga modificato nel modo seguente:
La nomina dei Medici, del personale di sorveglianza e degli infermieri dei Manicomi pubblici diventa definitiva dopo 2 anni d' esperimento. Tale biennio di prova è fatto dai Medici una sola volta all' inizio della carriera, e non deve essere ripetuto passando da un Manicomio ad un altro.

4.° All' art. 35 si propone che tassativamente si stabilisca la proporzione dei Medici da 1 a 100 ricoverati, e quella degli Infermieri di 1 ad 8.

5.° All' art. 64 si propone di portare la seguente modificazione: Quando un alienato è guarito, il Direttore lo dimette dandone immediato avviso al Procuratore del Re, ecc. ecc.

Questa modificazione s' impone nell' interesse dell' alienato e delle Provincie. Si eviterà così lo sconcio (vero sequestro di persona) che un alienato guarito debba aspettare dei giorni e talora delle settimane, il benestare del Pres. del Tribunale e d' altro canto che le Provincie debbano seguitare a sostenere le spese di mantenimento per un periodo di tempo che in complesso costituisce un dispendio assai gravoso.

6.° All' art. 65, a fine di diminuire il soverchio affollamento e nell' interesse delle Amministrazioni Provinciali, si propone che le dimissioni degli alienati notevolmente migliorati possano esser fatte dal Direttore anche senza il consentimento e la richiesta della famiglia.

Dopo tali proposte di modificazioni che sono state formulate dalla grande maggioranza delle Sezioni, ve ne sono altre che

la Commissione sottopone senza commento alla discussione dell' Assemblea.

1.° Che venga stabilita la separazione delle cariche e mansioni di Direttore di Manicomio e di Prof. titolare di cattedra universitaria.

2.° Sia aggiunto al Regolamento un' articolo che assicuri ai Medici e al personale di vigilanza e di custodia un congruo trattamento di pensione, e nei passaggi dei Sanitari da un Manicomio ad un' altro sia mantenuto il grado di anzianità e riconosciuti per gli effetti della pensione gli anni di servizio in precedenza compiuti in altro Manicomio.

3.° Aggiungere un' articolo pel quale le Amministrazioni sieno obbligate ad inscrivere i Medici e gli altri dipendenti alla Cassa per gli infortuni.

Venendo ora a discutere i quesiti proposti dalle Amministrazioni Provinciali al Congresso, la Commissione espone quanto appresso:

1.° Quesito. È necessario che i frenastenici tranquilli, cioè gli idioti, imbecilli, cretini e gli altri ammalati ai quali basti la semplice vigilanza dei parenti o di un pio Istituto, sieno ricoverati in un Manicomio?

La Commissione ritiene che non è necessario il ricovero di tali infermi nel Manicomio, che dovrebbe essere luogo essenzialmente di cura attiva e non di semplice custodia. Raccomanda però che tali infermi vengano raccolti a preferenza in Sezioni apposite e possibilmente sotto la sorveglianza di un Medico alienista.

2.° Quesito. Quali sono i pazzi denominati criminali che devono venire eliminati dai Manicomi comuni?

La Commissione dichiara che dai Manicomi comuni devono essere eliminati il criminale nato, il criminale abituale, quei criminali, cioè, che costituzionalmente offrono la possibilità della recidiva a delinquere.

3.° Quesito. Corrisponde ai precetti della Scienza psichiatrica la disposizione contenuta nell' art. 4 del Regolamento 5 marzo 1905, in forza della quale nei Manicomi comuni dovrebbero le Provincie costituire dei Comparti speciali per gli imputati prosciolti per infermità di mente a sensi dell' art. 46 del Codice Penale e per i condannati che abbiano espiato la pena?

La Commissione non ritiene obbligatorio, per le Provincie, la costruzione di Comparti speciali per criminali. Ad ogni modo il mantenimento degli imputati prosciolti a sensi dell' Art. 46 Cod. Penale e per i condannati che abbiano espiato la pena, in quei Manicomi che già avessero Sezioni apposite per criminali, dovrebbe rimanere a carico dello Stato.

La Commissione: ANTONINI - CRISTIANI - MONTESANO - TAMBRONI - ALGERI - AMADEI - AGOSTINI *Relatore.*

Pres. Pone in discussione le singole proposte cominciando dalla 1ª, con cui si propone che l'art. 19 del Regolamento sia modificato nel senso che riservando al Consiglio Provinciale la nomina del Direttore, quella degli altri Medici spetti alle Deputazioni Provinciali.

Pieraccini. Si oppone alla proposta della Commissione, ritenendo più opportuno che la nomina sia fatta dal Consiglio Provinciale, il quale tiene seduta pubblica, il che non avviene per le sedute dalle Deputazioni Provinciali.

Majano. Si associa alle considerazioni di Pieraccini.

Belmondo. Si associa anch' egli alla proposta Pieraccini. Ritiene poi che si debba porre qualche sanzione legale, la quale obblighi i corpi elettivi a scegliere veramente entro la terna proposta dalla Commissione giudicatrice, e a non lasciare, malgrado i giudizi delle Commissioni, indefinitamente in posto, come talora è avvenuto, dei Medici provvisori.

Montesano. Si associa anch' egli alla proposta Pieraccini e aggiunge nuove considerazioni ad argomenti in appoggio.

Pugliese. Osserva che alle gravi questioni che ora si riportano in discussione sono interessati tutti i Medici di Manicomio, mentre i presenti al Congresso non sono che una minoranza. Propone quindi che le proposte della Commissione siano sottoposte ad un *referendum* tra tutti i Medici dei Manicomi, e che solo dopo questo *referendum* si venga ad una decisione.

Tamburini. Fa osservare che essendosi già emesso un voto invocante una sollecita revisione del Regolamento, non crede ora possibile nè conveniente una sospensiva.

Riva G. Osserva che la questione è già stata sottoposta molto tempo fa all'esame di tutte le Sezioni della Società Freniatrica, le quali si sono già pronunciate in merito: ritiene inopportuno l' attendere ancora.

Pugliese. Ritira la sua proposta.

Pieraccini. Formula la sua proposta che l' articolo 19 rimanga invariato per quanto riguarda la nomina del Direttore e dei Medici, per parte dei Consigli Provinciali.

È approvata a maggioranza.

Pres. Apre la discussione sulle modificazioni proposte dalla Commissione all' art. 20 (concorsi).

Seppilli. Riguardo ai concorsi fa osservare come spesso resosi vacante un posto di Medico di Manicomio, passi lungo tempo prima che sia emesso l'avviso di concorso. Propone si chieda che appena reso vacante il posto, venga subito promulgato l'avviso di concorso, che questo si svolga entro un dato limite di tempo, e che appena sia stato emesso il giudizio dalla Commissione tecnica, il Consiglio Provinciale passi subito alla nomina: formula quindi la seguente proposta:

« Il Regolamento generale dovrebbe stabilire:

1.° che resosi vacante un posto nel personale sanitario in un Manicomio, l' Amministrazione debba, entro un mese, pubblicare l' avviso di concorso.

2.° che tra la chiusura del concorso e la nomina del Medico deve trascorrere un limite di tempo non superiore a tre mesi ».

Tambroni. Per quanto riguarda la 2.ª parte della proposta Seppilli, ricorda come a Ferrara si sia ottenuto che la Provincia non obblighi i Medici di nuova nomina a dover assumere servizio in un limite di tempo troppo breve.

Majano. Vorrebbe si aggiungesse alla proposta Seppilli: « e che sia impedita ogni nomina provvisoria ».

Scabia. Fa notare che i Consigli Provinciali si riuniscono assai di rado, e che quindi il limite anche di tre mesi non è conciliabile con la proposta Seppilli.

Montesano. Fa osservare che se il Consiglio Provinciale non può radunarsi, la Deputazione Provinciale può prendere una deliberazione d' urgenza, che a sua volta sarà sanzionata dal Consiglio Provinciale.

Messa ai voti la I.ª e II.ª parte della proposta Seppilli, sono approvate all'unanimità.

Belmondo. Propone che a quest'ordine del giorno si aggiunga che « ove l'Amministrazione non provveda effettivamente alla nomina, l'Autorità governativa vi provveda d'ufficio nella terna formata dalla Commissione giudicatrice ».

È approvato all'unanimità.

Pres. Mette in discussione il comma *a* dell'Articolo proposto dalla Commissione in sostituzione dell'Art. 20 del Regolamento generale.

Majano. Fa osservare che spesso non è osservato il Regolamento, perchè avviene che quando in un concorso, per es., a Medico primario, è classificato tra i primi tre un Medico assistente del Manicomio in cui il concorso è aperto, sia nominato invece altro Medico pure in terna, ma estraneo all'Istituto.

Scabia. Vorrebbe che si eliminassero dalle Commissioni giudicatrici quei membri che hanno legami di servizio coi concorrenti. Ad esempio un Medico Direttore se concorre il suo Primario.

Amaldi. Prega il collega Scabia di ritirare la sua proposta, che suona sfiducia per i Medici Direttori.

Belmondo. Trova che questa proposta è perfettamente contraria all'altra colla quale si dà al Direttore del Manicomio il diritto di far parte della Commissione nei concorsi per i Medici dello stesso Manicomio, sulla cui giustezza non può cader dubbio.

Scabia. Ritira la sua proposta.

Messo ai voti il comma *a* della proposta della Commissione è approvato a unanimità.

Sono pure approvati i comma *b*, *c* e *d* della stessa proposta.

Solvatico. Sul comma *e*, domanda se un alienista che non sia nè Medico di Manicomio nè di Clinica può prendere parte alla votazione per la Commissione.

Pres. Ritiene che, secondo la proposta dalla Commissione, chi non copra un posto ufficiale di Manicomio o di Clinica non possa prender parte alla votazione.

Sono approvati il comma *e* ed *f* della proposta della Commissione.

Pres. Apre la discussione sulle modificazioni proposte all' art. 26 (biennio d' esperimento).

Pugliese. Propone che il periodo di esperimento sia ridotto ad un solo anno.

Belisari. Approva la proposta della Commissione, ma fa rilevare che il Regolamento generale nulla dice riguardo al Direttore.

Scabia. Vorrebbe che fosse nettamente chiarita la posizione del Direttore riguardo al periodo di prova.

Tamburini. Ritiene che l' Articolo del Regolamento nella parola Medici comprenda anche di Medico Direttore: tuttavia crederebbe piu opportuno conservare l' Articolo com' è, onde lasciar libere le Amministrazioni di interpretarlo come meglio credono riguardo alla possibilità di omettere il periodo di prova per il Direttore.

Majano. Preferirebbe abolire il periodo di prova per tutti i Medici.

Pres. Mette ai voti la proposta della Commissione.

È approvata.

Pres. Apre la discussione sulle modificazioni dell' art. 35 (Proporzione del numero dei Medici e degli Infermieri coi malati).

Tamburini. Fa presente che la determinazione della misura proporzionale dei Medici ed Infermieri, che era stata messa nel Regolamento generale dalla Commissione che lo elaborò, fu già respinta dal Consiglio di Stato. Comunica per altro che la proporzione minima da 1 a 100 pei Medici (escluso il Direttore) ad 1 a 10 per gli Infermieri è stata poi adottata come massima del Consiglio superiore di Sanità pei Regolamenti speciali dei Manicomi: trova però più giusta la proporzione per questi ultimi da 1 a 8.

Verga. Ritiene che nella proporzione tra Infermieri e malati debbano venire esclusi quelli dei servizi generali e gli Infermieri in libertà.

Belmondo. La cifra di Infermieri di 1 a 8 malati è scarsa pei Manicomi moderni, tanto più quando si tenga conto delle osservazioni fatte ora da Verga.

Agostini. La Commissione intende la proporzione di 1 a 8 malati solo sugli infermieri presenti.

Belmondo. Vorrebbe si tenesse conto in tale proporzione anche del movimento annuale di ammissione degli alienati.

La proposta della Commissione è approvata colle aggiunte proposte dal Dott. Verga e dal Prof. Belmondo nel modo seguente:

« All' art. 35 si stabilisca tassativamente la proporzione dei Medici di 1 su 100 ricoverati e quella degli Infermieri, sempre presenti in servizio, di 1 a 8, tenendo calcolo delle ammissioni annuali.»

Si rimanda ad altra seduta la discussione sulle modificazioni agli Art. 64 e 65.

Pres. Apre la discussione sulle altre proposte della Commissione per aggiunte al Regolamento.

1) Per la separazione delle cariche di Direttore di Clinica e di Manicomio.

Pres. Ritiene che qualora si adottasse questa proposta si dovrebbe impedire anche ai Direttori di Manicomio di esercitare la libera docenza.

Belmondo. Nota come in alcune città dove non esiste Clinica psichiatrica, l' insegnamento della Psichiatria non sia possibile se il Clinico non è anche Direttore del Manicomio, non potendosi avere in istudio il necessario materiale di ammalati. Bisogna, prima di stabilire una tale massima, che esistano ovunque Cliniche psichiatriche autonome.

Montesano. Non trova giusta l' osservazione del Prof. Morselli; mentre ritiene accettabile l' incompatibilita tra le cariche di Clinico e di Direttore, non trova giusto che si debba estendere anche alla libera docenza.

Belmondo. Propone la sospensiva; nel caso che questa non venga accettata, chiede che la proposta della separazione sia motivata colla riserva da lui esposta.

Lombroso. Ricorda le difficoltà che in tempi non lontani incontrarono molti Clinici psichiatri da parte delle Amministrazioni dei Manicomi per potere esercitare l'insegnamento sui malati. Crede si debba fare il possibile per eliminare gli imbarazzi che il Manicomio può creare al Clinico. Ritiene d' altra parte giusto che si debba impedire il cumulo delle cariche.

Scabia. Insiste sulle necessità della divisione del lavoro; trova giusto che il Clinico si circondi di garanzie di fronte ai Manicomi, ma ciò non impedisce la divisione delle cariche.

Cristiani. Osserva che se il Direttore di Manicomio è sopraccarico di lavoro e di responsabilità, come potrebbe occuparsi, anche dell' insegnamento?

Tamburini. Appoggia la proposta della divisione delle cariche, già da lui approvata sino da quando, or sono parecchi anni, fu posta la questione in una seduta straordinaria della Società Freniatrica tenuta a Milano. E deve dichiarare apertamente che, stante la riconosciuta impossibilità di potere oggi, colle gravi responsabilità e mansioni che sono affidate al Direttore di Manicomio, adempiere coscienziosamente ad ambedue gli uffici, qualora non avesse avuto l' onore di esser chiamato al posto che ora occupa, era suo intendimento di rinunciare, quando era Direttore a Reggio, alla doppia carica di Direttore e di Clinico (*Applausi*). Ritiene però che se la proposta di divisione deve essere definitivamente approvata, debba anche chiedersi che vi sia in ogni Università una Clinica psichiatrica e che si provveda a che i Clinici possano usufruire di tutto il materiale dei Manicomi per l' insegnamento, e quindi che si faccia un voto che « in ogni Università sia istituita una Clinica psichiatrica autonoma, e che al Prof. di Clinica sia accordata libera scelta dei malati del Manicomio, per valersene agli scopi dell' insegnamento».

Messa ai voti la sospensiva proposta da Belmondo: è respinta.

Lombroso. Sulla proposta Tamburini desidera si stabilisca l'epoca di malattia in cui il Clinico può scegliere il malato dal Manicomio, dicendo « in qualunque epoca di malattia ».

Belmondo. Osserva che oltre ai Professori di Clinica psichiatrica la incompatibilità di due cariche dovrebbe essere estesa anche a Professori di altre cattedre Universitarie.

Agostini. Fa rilevare che la proposta della Commissione parla appunto di titolari di cattedre Universitarie.

La proposta della Commissione, colle aggiunte dei Prof.ri Tamburini e Lombroso, sono approvate a grande maggioranza.

Majano. Ritiene che come i Professori, neppure gli Aiuti e gli Assistenti debbano coprire doppia carica di Clinica e di Manicomio.

Pres. Fa osservare che qualora si adottasse tale massima, stante la esiguità degli stipendi degli Ajuti di Clinica, non potrebbe dedicarsi a questa se non chi sia largamente provvisto di mezzi di fortuna, il che sarebbe una vera ingiustizia.

Belmondo. Ritiene che quando Clinica e Manicomio saranno autonomi, sarà impossibile anche agli Aiuti ed Assistenti di coprire due cariche.

Majano. Vorrebbe si escludessero dalle Cliniche anche i Medici che prestano contemporaneamente servizio ospedaliero.

Tamburini. Ritiene che per ora, dati gli stipendi esigui degli Aiuti di Clinica, non si possa impedire ad essi di occupare anche posti nei Manicomi; ciò potrà avvenire quando, come pare sarà presto per legge, saranno dati ad essi congrui stipendi.

Propone a questo proposito, la sospensiva.

È approvata.

Si chiude la seduta a ore 18 e si rimanda la discussione alla seduta del giorno seguente, alla quale interverranno anche i Rappresentanti delle Amministrazioni.

Seduta della Società Freniatrica Italiana

La sera del 3 Ottobre fu tenuta, sotto la Presidenza del Prof. Tamburini la riunione privata della Società Freniatrica, nella quale:

1.° Fu fatto lo spoglio delle schede per la elezione dell' Ufficio di Presidenza della Società, da cui risultarono eletti: Presidente il Prof. Augusto Tamburini; Vice Presidente il Prof. Arnaldo Pieraccini, Segretario-Tesoriere il Dott. Giovanni Algeri.

2.° Fu approvata la Relazione della Commissione delle Finanze, composta dei Dott.ri Baroncini, Pellegrini e Prof. Capriati sul Resoconto finanziario del triennio 1904-906.

3.° Fu stabilito di dare nuovo impulso alla Istituzione Verga-Biffi per soccorsi ai Medici Alienisti Italiani e loro Famiglie, alla quale furono, seduta stante, aggregati nuovi Soci, e deliberato un versamento di L. 500 dalla Cassa della Società Freniatrica.

N.B. Il resoconto particolareggiato della seduta sarà pubblicato nel *Bollettino ufficiale della Società Freniatrica.*

VII.ª SEDUTA

(4 Ottobre 1907 - Ore 9,30 ant.)

Presidenza Prof. CAPPELLETTI.

Continuazione della Legislazione manicomiale.

(Parte Tecnico-Sanitaria)

Assistono i Rappresentanti delle Provincie.

Pres. Continuandosi l' esposizione delle proposte della Commissione per le modificazioni al Regolamento generale sui Manicomi, si apre la discussione sulle modificazioni dell' Art. 64 (dimissioni degli alienati guariti).

Tamburini. Ricorda che della questione relativa al rendere più sollecite le dimissioni degli alienati guariti ebbe ad occuparsi anche il Consiglio superiore di Sanità, il quale ha approvato il seguente ordine del giorno da lui proposto, che comunica al Congresso, proponendo che questo vi si associ approvandolo:

« Considerando il grave inconveniente che si verifica nei Manicomi « di inevitabili ritardi nella emissione del decreto del Tribunale, che, a « norma degli Art. 50 Com. 1, e 64 Com. 1 del Regolamento generale, « deve ordinare il licenziamento dal Manicomio degli alienati guariti o « degli individui non riconosciuti alienati, ritardi che costituiscono un « vero sequestro di persone,

« Si fa voti

« Che gli Art. suddetti del Regolamento Generale sieno modificati nel « senso che il Direttore sia autorizzato a dimettere tali individui in via « provvisoria, dandone immediato avviso al Procuratore del Re, salvo che « il provvedimento non diverrà definitivo se non dopo che il Tribunale « avrà emesso il relativo decreto

« E che sino a quando non sia avvenuta la modificazione del Rego« lamento siano impartite analoghe istruzioni all' Autorità Giudiziaria e, « per mezzo dei Prefetti, ai Direttori di Manicomi.

Cerutti. (Rappr. la Provincia di Venezia). Dichiara che i Rappresentanti delle Provincie ritenevano di poter prender parte, oltrechè alla discussione, anche al voto in questo Congresso. Ma che essendo ciò vietato dallo Statuto della Società Freniatrica, dichiara, anche a nome degli altri rappresentanti le Provincie, che essi dovranno astenersi anche dal prender parte alla discussione.

Amaldi. Esprime il desiderio che i Rappresentanti delle Provincie possano prender parte anche al voto, onde partecipino efficacemente alla discussione.

Tamburini. Fa osservare che lo Statuto della Società Freniatrica stabilisce categoricamente che non possono prender parte al voto quelli che non sono membri della Società, ma che possono bensì prender parte alle discussioni. Ora esprime il desiderio che i Rappresentanti delle Provincie possano prendervi parte, almeno per quegli schiarimenti che possono esser loro richiesti o che essi ritengano utili a dare sulle questioni poste in discussione e che interessano anche le Amministrazioni.

Cerutti. Dichiara che i Rappresentanti delle Provincie sono pronti e ben felici di dare gli schiarimenti richiesti: e intanto è lieto di associarsi, anche a nome dei Colleghi, alla proposta Tamburini, che risponde pienamente ai desiderati delle Amministrazioni Provinciali.

Messo ai voti l' ordine del giorno Tamburini è approvato alla unanimità.

Si apre la discussione sulla proposta della Commissione per la modificazione all' art. 65 (licenziamenti in prova).

Pieraccini. Essendosi verificati vari casi di confusionismo e di litigio riguardo alla competenza delle spese per le dimissioni, propone che per le conseguenze amministrative circa la competenza delle spese, le dimissioni fatte in base agli Art. 65 e 68 (dimissioni in esperimento o dimissioni volute dalle famiglie) sieno equiparate a quelle fatte in base all' art. 64 (licenziamento definitivo per guarigione).

Cristiani. A proposito dell' art. 65 in relazione all'art. 49 ricorda il caso occorsogli di un licenziamento in prova durante il periodo d'osservazione, pel quale, avendo chiesto, come dal Regolamento, l'autorizzazione al Procuratore del Re, ne ebbe un rifiuto. Domanda se nella proposta ora votata siano compresi anche questi casi. Ricorda i licenziamenti fatti in base agli art. 13, 14 e 15 (collocamento presso famiglie private) e vorrebbe che anche a questi si estendesse la proposta.

Cerutti. Sulla proposta Pieraccini deve dichiarare che le questioni di dibattito riguardo alla competenza delle spese di trasporto, si verificano realmente in certe circostanze e località: ma che d' altra parte è assai difficile eliminarle.

Pellegrini. Riguardo alla proposta Pieraccini osserva che la Legge parla chiaro; dalla famiglia al Manicomio pensa il Comune, dal Manicomio alla famiglia, la Provincia.

È posta ai voti la proposta Pieraccini così formulata: « Per le conseguenze amministrative circa la competenza delle spese di trasporto, le dimissioni che avvengono in forza degli art. 65 e 68 del Regolamento sono equiparate a quelle che si effettuano per guarigione in applicazione dell' art. 64 ».

È approvata.

Cristiani. Insiste sulla sua proposta riguardante il collocamento, anche durante il periodo di osservazione, di alienati in via di esperimento migliorati presso famiglie private (§ 14-15).

Tamburini. Crede opportuno si dica che in via eccezionale il Direttore è autorizzato a dimettere ecc.

Belmondo. Ritiene questo costituisca pel Direttore un volersi addossare troppa responsabilità: approva però l'emendamento Tamburini.

Posto ai voti si approva a maggioranza la proposta Cristiani con l' emendamento Tamburini.

Pres. Apre la discussione sulla proposta della Commissione relativa ad assicurare ai Medici e al personale di assistenza il trattamento di pensione e perchè sia stabilita la continuità della pensione nel passaggio di un Medico da uno ad altro Manicomio.

Tamburini. Osserva che sarà difficile ad ottenersi tale aggiunta nel Regolamento, perchè questo non può entrare nelle questioni che hanno carattere finanziario. A titolo d' onore ricorda che l' Amministrazione del Manicomio di Reggio ha deliberato la continuità della pensione nei passaggi del personale da altri Manicomi al proprio.

Seppilli. Avverte che anche a Brescia l'Amministrazione ha stabilito lo stesso trattamento.

Alamanni (Deputato Prov. di Arezzo). È lieto di annunciare che la Provincia di Arezzo ha stabilito sieno computati all' attuale Direttore Prof. Pieraccini gli anni di servizio passati al Manicomio di Macerata.

Scabia. Poichè vi sono Opere pie che non dànno affatto pensione ai Medici dei loro Istituti, vòrrebbe si esprimesse un voto perchè abbia a cessare tale ingiusto trattamento.

Tamburini. S' intende che la proposta và estesa a tutte le Amministrazioni di Manicomi, sieno provinciali che di Opere Pie.

Tambroni. Ricorda che alcune Amministrazioni Provinciali, come ad es. Ferrara, hanno il sistema dei cumuli individuali; coi quali all' epoca della pensione il Sanitario si trova in possesso di una determinata somma proporzionale ai versamenti fatti.

Belmondo. Vi sono Provincie che dànno la pensione solo al Direttore ed ai Primari, e non ai Medici Assistenti; desidera che il voto sia esteso a tutte le categorie di Medici.

Majano. Riterrebbe utile si stabilisse un concordato interprovinciale per le pensioni ai Medici dei Manicomi.

Petrazzani. Raccomanda la sorte degli infermieri, e che per essi pure si stabilisca la continuità delle pensioni; alla proposta della Commissione bisogna aggiungere anche gli infermieri.

Bellisari. Vorrebbe si stabilisse il rapporto tra stipendio e pensione, come fa lo Stato. L'inscrizione alla Cassa Pensioni, fatta da alcune Provincie, è provvedimento irrisorio, perchè esse pagano sempre il *minimum*.

Cerutti. Ricorda come la Legge del 1907 renda obbligatoria la inscrizione del personale alla Cassa Pensioni.

Messa ai voti la proposta della Commissione coi vari emendamenti è approvata all' unanimità.

Messa ai voti la proposta riguardante l' iscrizione obbligatoria del personale alla Cassa infortuni è approvata senza discussione.

Agostini. Fra le proposte presentate alla Commissione vi è quella che venga computata per gli anni della pensione parte (gli ultimi due anni) del periodo degli studi universitari, analogamente a ciò che si pratica pei Medici militari a cui si computano tutti gli anni di Università.

Montesano. Crede più giusto proporre che si tenga conto degli anni di servizio prestati nelle Cliniche.

Tamburini. Appoggia tale proposta che è molto equa.

Messa ai voti la proposta **Agostini**, è respinta. Si vota la proposta **Montesano**: è approvata.

Agostini. Avverte che la Commissione si riserva di formulare altre proposte riguardante l'orario medico, gli stipendi ecc, e propone che per tali proposte venga indetto un *referendum*.

È approvato il *referendum*.

Tamburini. Fa osservare come il funzionamento delle Commissioni di vigilanza pei Manicomi lasci molto a desiderare: esse sono assai raramente convocate e talora passano intieri anni senza che i Prefetti le chiamino a funzionare, e come, d'altro canto, le proposte da esse fatte, rimangano spesso lettera morta. Propone un voto al Governo, perchè si richiamino i Prefetti all'osservanza degli art. 68 e 84 del Regolamento generale e perchè il Ministero prenda in considerazione e provveda all'attuazione delle proposte formulate dalle Commissioni di vigilanza pei provvedimenti necessari nei vari Manicomi.

Lombroso. Si associa alla proposta **Tamburini**: osserva come specialmente per le Case di Salute private sia necessario che le Commissioni di vigilanza funzionino continuamente e prontamente. Si domanda quale sarebbe il mezzo più pratico perchè fosse tenuto il debito conto di quanto le Commissioni propongono. Vorrebbe si formulasse un voto perchè sia data pubblicità sui giornali di quanto l'Ispettore alienista delle Commissioni ha rilevato e proposto caso per caso.

Tamburini. Non crede che l'Ispettore possa essere autorizzato a dare pubblicità alle proprie osservazioni. Crede che agli inconvenienti sarebbe ovviato quando tutte le pratiche riguardanti i Manicomi al Ministero dell'Interno, fossero di esclusiva spettanza della Direzione generale di Sanità e che presso di questa venisse istituito un Ispettorato Centrale pei Manicomi.

Antonini. Si associa alle proposte del Prof. **Tamburini**.

Belmondo. È pienamente favorevole a tale proposta, perchè in tal modo soltanto sarà possibile che sieno coordinate e attuate le proposte delle varie Commissioni.

Petrazzani. Chiede venia se tocca un argomento delicato; ritiene che sia un inconveniente, nelle Commissioni di vigilanza, la presenza dei

Direttori di Manicomio. Le Commissioni sono forzatamente ottimiste, perchè i Direttori non possono o non vogliono dir male dei loro colleghi. E ciò per la legge umana dell' *hodie mihi, cras tibi.*

Majano. Si associa alla proposta Tamburini, ma non condivide i timori del collega Petrazzani per la presenza dei Direttori nelle Commissioni di vigilanza, ai quali, colla sua proposta, si darebbe un immeritato voto di sfiducia; vorrebbe piuttosto si mettessero condizioni tali per cui le proposte dell' elemento tecnico fossero sempre ascoltate dal Governo.

Tambroni. Assicura il collega Petrazzani che egli, per suo conto, sarà sempre lieto se le Commissioni rileveranno nel suo Manicomio il male che c' è e faranno utili proposte.

Petrazzani. Non vorrebbe essere frainteso: non dice di eliminare il tecnico, ma di sostituirlo. Vi sono dei Direttori che sono troppo intimamente colleghi. Insiste nella sua proposta.

Cappelletti. Si domanda come sia attuabile praticamente tale esclusione e dove si troverebbe l' elemento tecnico; è da augurarsi invece che presto si istituisca l' Ispettorato centrale psichiatrico.

Antonini. L' egregio collega Petrazzani muove appunto alle Commissioni di vigilanza di essere forzatamente ottimiste, perchè i membri tecnici Direttori, a suo avviso, non possono dir male, o non vogliono, dei loro colleghi. Ora può assicurare che nel Veneto, molte delle Commissioni esercitarono un' azione benefica e fecero giusta opera critica demolitrice dei vecchi Istituti delle Provincie, così che in forza appunto di questa critica le Amministrazioni si sono decise alla costruzione di parecchi Manicomi nuovi.

Belluno, Treviso, Rovigo, per non citarne che alcune, stanno provvedendo al rinnovamento dell' assistenza agli alienati in seguito a Relazioni di Commissioni di cui facevano parte Direttori di Manicomio e alla loro opera altamente critica e non certo elogiativa. Ciò che manca è un organismo centrale di revisione. È l' Ispettorato centrale, che ci auguriamo possa sorgere ben presto.

Lombroso. L' Ispettorato è di là da venire; ritiene più utile la pubblicità, e che ad es. quando le proposte delle Commissioni di vigilanza tardano due anni ad esser poste in atto, sieno pubblicate sui giornali.

Tamburini. Formula le sue proposte, coll' aggiunta di quella di Lombroso, nel seguente ordine del giorno:

« Il Congresso fa voti:

a) che per il regolare ed efficace funzionamento delle Commissioni di vigilanza sieno richiamati i Prefetti all' osservanza dell' art. 78 e 84 del Regolamento Generale sugli alienati;

b) che le proposte delle Commissioni di vigilanza non restino lettera morta, ma sia provveduto alla loro attuazione;

c) che quando ritardi l'attuazione delle proposte, sieno rese pubbliche le relazioni delle Commissioni di vigilanza;

d) che tutto quanto riguarda i Manicomi al Ministero dell' Interno sia di spettanza della Direzione Generale di Sanità:

e) che sia istituito presso la Direzione stessa un Ispettorato centrale sui Manicomi ».

Messo ai voti è approvato.

(Parte tecnico-amministrativa)

Pres. Apre la discussione sui quesiti formulati al Congresso dalle Amministrazioni Provinciali e sulle risposte della Commissione ai detti quesiti.

I. Quesito. - Sulla necessità o meno che i frenastenici e i malati cronici tranquilli siano ricoverati in Manicomio.

La risposta della Commissione è che non è necessario il ricovero nel Manicomio, ma che debbono essere custoditi in apposite Sezioni sotto la sorveglianza di un Medico alienista.

Belmondo. Ritiene sia necessario si definisca una buona volta cosa s' intende per Manicomio. Crede, nei riguardi del quesito, che la questione sia principalmente basata sulla distinzione fra malati pericolosi e non pericolosi.

Agostini. Spiega il concetto della Commissione: che cioè tutti coloro che non hanno bisogno di essere tenuti in Manicomi di cura, vanno collocati in Sezioni speciali, per es. i dementi cronici.

Lombroso. Ritiene si debba mettere a base la separazione fra malati curabili e incurabili e che questi ultimi debbono essere collocati in speciali Istituti di ricovero, come del resto si pratica anche all'estero.

Ferrari. Bisogna intendersi bene sul significato e l' estensione da dare alla denominazione di frenastenici ed in quale età possono questi ritenersi pericolosi. Ricorda il caso di un bambino di 18 mesi pel quale fu dichiarato nel certificato che era pericoloso a sè e agli altri! Rileva come i frenastenici, opportunamente collocati in appositi Istituti, possono anche essere di una qualche utilità occupandosi in lavori. Trova però che il ricovero dei frenastenici dovrebbe essere una funzione pubblica e che non dovrebbero esistere Istituti privati per frenastenici che si prestano troppo alla speculazione: si riserva di presentare a tale proposito un' ordine del giorno.

Cappelletti. Ricorda a proposito del quesito in discussione che il 2° comma dell' art. 50 del Regolamento indica gli alienati che non esigono ricovero in Manicomio.

Affermare con un voto del Congresso il principio che i frenastenici non pericolosi non debbano ricoverarsi in Manicomio è giusto, ma per significare che nei Manicomi devono tenersi soltanto i pazzi pericolosi e non altrove curabili, per significare che il criterio della pericolosità e della necessità di cure manicomiali non và esteso a tutti i deboli di mente, pei quali un asilo comune di ricovero basta.

Osserva, che conviene precisare chiaramente il significato dell' art. 1. della Legge che si interpreta in senso troppo lato; la pericolosità deve essere attiva, non altrimenti contenibile che in un Manicomio; il pubblico scandalo deve essere un' attiva manifestazione morbosa; il bisogno di cure deve essere limitato esclusivamente alle cure psichiatriche.

In questa interpretazione dell' art. 1° della Legge e nei limiti che debbono ad esso assegnarsi, sta il nodo tecnico e amministrativo principale della questione che riguarda il lamentato affollamento dei Manicomi e le sempre più crescenti spese manicomiali.

Cerutti. Si associa alle considerazioni di Lombroso e di Cappelletti. È necessario che la questione della pericolosità sia chiarita una buona volta.

Agostini. La Commissione propone bensì che i frenastenici non pericolosi debbano essere scaricati dal Manicomio di cura negli speciali Istituti di ricovero, ma afferma pure che tali malati debbano rimanere sempre sotto la sorveglianza del Medico alienista; altrimenti restano dimenticati tanto i frenastenici che i dementi cronici, e nessuno più se ne occupa.

Belmondo. Non crede che gli Istituti per cronici debbano essere esclusivamente istituiti dalle Amministrazioni Provinciali, potendo appartenere anche ad altri Enti morali: ritiene però che sia sempre necessario

che sieno posti sotto la sorveglianza dei Medici alienisti. Rileva poi l' inconveniente che esistono al presente alcuni Istituti per frenastenici che cadono sotto le norme di Legge, mentre altri non lo sono. Ritiene sia necessario provvedere che sieno sancite eguali norme legali per tutti.

Majano. Si associa alle idee del Prof. Lombroso; dice però che non è possibile prendere norma dagli Stati esteri. La questione è tutta riposta sulla adattabilità sociale del frenastenico, che cioè si debba stabilire se è educabile o no; se è dotato o no di pericolosità attiva.

Montesano. Ritiene che i frenastenici tranquilli non debbano stare in Manicomio; spesso però non possono essere tenuti convenientemente presso la propria famiglia: sono quindi necessari per essi speciali Istituti intermedii fra il Manicomio e la famiglia.

Cerutti. Fa rilevare che le Provincie domandano: i frenastenici bisognosi di solo ricovero, devono stare in Manicomio? Del resto la Legge sulla Pubblica Beneficenza provvede già per certe categorie di cronici e di inabili.

Tamburini. Ritiene che in certi casi, possa bastare ai frenastenici tranquilli anche una opportuna assistenza famigliare e propone come risposta al quesito degli Amministratori, il seguente ordine del giorno:

« Che i frenastenici tranquilli, idioti, imbecilli, ecc., ai quali basta la semplice vigilanza dei parenti o di un Pio Istituto, non debbono essere ricoverati nei Manicomi, ma bensì affidati all'assistenza famigliare o ad un Istituto speciale ».

Agostini. Il pensiero della Commissione essendo perfettamente analogo a quello svolto dal Prof. Tamburini, si associa al suo ordine del giorno.

L' ordine del giorno Tamburini è approvato all' unanimità.

II. Quesito. - Quali sono i pazzi criminali che devono venire eliminati dai Manicomi?

La Commissione ritiene che debbono venir eliminati dai Manicomi i criminali costituzionali che sono passibili di recidive nel delinquere.

Cerutti. Gli Amministratori desiderano sapere con quali criteri si debbano scegliere quei pazzi criminali che non conviene stiano a contatto con gli altri alienati e dovrebbero quindi essere isolati nei Comparti speciali o altrove.

Agostini. Dice che la Commissione non ritiene che le Amministrazioni debbano fabbricare Reparti speciali per pazzi criminali.

Lombroso. Bisogna dividere il problema in due parti; altro è il delitto episodico di un maniaco, ciò che è di competenza psichiatrica è questo deve essere ricoverato nel Manicomio comune: altra cosa sono gli amorali, che sono criminali nati: questi non devono essere ricoverati nei Manicomi civili, bensì nei Manicomi criminali; ma la Legge non pensa a ciò e non provvede allo scopo, anzi obbliga al ricovero di tutti nel Manicomio comune. Perciò detti malati debbono essere messi in Reparti del Manicomio, dove sieno affatto separati e che offrano tutta la necessaria sicurezza per fughe ecc.

Majano. Trova assai giusto il quesito posto dagli Amministratori. È favorevole alle Sezioni speciali per criminali, e ritiene che le Provincie debbano essere risarcite dal Governo della spesa di mantenimento e di costruzione delle Sezioni.

Tambroni. Ritiene che dovrebbe esistere in ogni Provincia una Commissione che, su proposta del Direttore del Manicomio, dovrebbe scegliere gli individui da inviare ai Manicomi Giudiziari.

Belmondo. Circa il dovere che avrebbero le Provincie di costruire nei propri Manicomi delle Sezioni per delinquenti, dice che dovendosi dare a queste Sezioni un aspetto quasi carcerario, egli non può approvarne il concetto.

Tamburini. Ritiene che i pazzi criminali debbano essere ricoverati nei Manicomi giudiziari. Questi furono sempre invocati, e Lombroso fu tra i primi, per i criminali prosciolti. Propone che si risponda al quesito delle Provincie col seguente ordine del giorno:

« Il Congresso fa voti:
Che gli alienati criminali prosciolti da gravi imputazioni o che hanno espiato la pena, e che siano criminali costituzionali e pericolosi, siano ricoverati nei Manicomi Giudiziari a carico dello Stato e che il Governo provveda all' aumento di numero dei Manicomi giudiziari, onde possano esservi ricoverati tutti gli alienati criminali di tali categorie ».

Lombroso. Non essendovi Manicomi giudiziari sufficienti per tutti i pazzi criminali, crede che si potrebbe limitare a far voti che si facciano per ora, nei Manicomi civili, delle Sezioni pei criminali a carico dello Stato.

Tamburini. Non potrebbe approvare tale proposta, perchè una volta fatte le Sezioni lo Stato non farebbe più nuovi Manicomi giudiziari e non si arriverebbe mai ad una radicale soluzione della questione. Insiste perchè sia appoggiato quest' ultimo *desideratum*.

Agostini. La Commissione accetta di modificare le sue proposte secondo i concetti dei Prof.ri Tamburini e Belmondo. Riguardo alla competenza delle spese ritiene che esse debbono spettare allo Stato.

Majano. Propone un emendamento così formulato:

« Le Provincie, riunendo in Sezioni criminali gli alienati che abbiano offerto sintomi chiari di fondamento delinquenziale innato, ed eliminando i criminali costituzionali pazzi, cui dovrà attendere direttamente lo Stato nei Manicomi giudiziari, dovranno porre a carico delle finanze dello Stato le spese relative alla costruzione e al mantenimento di esse ».

Messo ai voti non è approvato.

Messo ai voti l' ordine del giorno Tamburini è approvato alla unanimità.

Pres. Fa osservare che coll'approvazione di quest' ordine del giorno resta assorbito e risolto il III quesito proposto dalle Amministrazioni. Mette poi ai voti un ordine del giorno formulato dai Dott. Ferrari e Majolo riguardo agli Istituti privati per frenastenici:

« Il Congresso fa voti che gli Istituti o Ricoveri, che accolgono, a spese di qualsiasi Ente, frenastenici o dementi cronici, siano sottratti alla speculazione privata, sia di individui, sia di Società, Congregazioni, ecc. ».

È approvato a grande maggioranza.

Tamburini. Rivolge un cordiale saluto ai Rappresentanti delle Provincie, che onorarono la discussione della loro presenza e cooperarono tanto cordialmente ai buoni risultati di essa. Si augura che si cementi sempre più il massimo buon accordo fra gli Amministratori e i Medici di Manicomio.

COMUNICAZIONI CORRELATIVE

R. LAMBRANZI. — **La moralità nei concorsi.**

Da varî anni voti isolati e collettivi di Medici alienisti al Ministro che doveva maturare un progetto di legge per i Manicomi, e scritti d' alcuno al quale era sembrato un dovere di dire intorno il disagio e le speranze della classe medica manicomiale, chiedevano che tutte le nomine a Medico e a Direttore d' un Manicomio fossero fatte per concorso.

La Legge venne e l' obbligo del concorso fu proclamato; parve una conquista e per ottenerla concreta ed utile i voti solenni della Società Freniatrica Italiana si volsero verso quelli che - a Legge compilata - dovevano redigerne il Regolamento generale, per chiedere che i concorsi fossero giudicati da una Commissione composta esclusivamente di tecnici.

L' Articolo 20 del Regolamento racchiude certo nel suo spirito un tale concetto necessario; nè par difficile dimostrarlo; ma l' incompletezza del suo testo ha dato adito ad alcune Amministrazioni d' introdurre nel seno delle Commissioni giudicatrici elementi non tecnici (vedansi i recenti concorsi di Roma, Firenze, Bologna, Verona). E così si è potuto avverare in uno di questi concorsi che nel dissidio fra due Commissari tecnici nell' apprezzamento dei titoli dei candidati, fu il giudizio di un Commissario non tecnico a decidere sapientemente la controversia.

Chiede l' O. che il Congresso odierno proclami qual' è il senso puro ed esatto dell' art. 20 del Regolamento (ciò che fu bene inteso nei concorsi di Reggio, Padova, Venezia, Pesaro, Como, ove le Commissioni giudicatrici furono composte esclusivamente di tecnici) e stigmatizzi così il contegno e l' operato di quelle Amministrazioni, che, con una deforme interpretazione della Legge, mostrando di dimenticare lo scopo pel quale il Legislatore obbliga i concorsi e designa la necessità delle Commissioni giudicatrici, recano offesa alla dignità professionale e permettono il rinnovamento di quegli abusi che Legge e Regolamento vietano. La parola del Congresso, mentre pende ricorso davanti al Consiglio di Stato per l' illegale composizione

della Commissione giudicatrice di un concorso, avrà il valore d' una ammonitrice protesta d' uomini; la sentenza del Consiglio di Stato darà all' interpretazione esatta dell' art. 20 la sanzione giuridica per quelli cui giova il non sentire.

Che ottenuto - come una conquista atta a garantire l' ascesa di ognuno che studî e lavori - l' obbligo legale del concorso, vi si potesse infiltrare l' immoralità per via di chi, uomo di parte e di fazione, appartiene a un corpo amministrativo, è incompetente ne' giudizî tecnici, è disposto a cedere all' influenza di un voto, di un' amicizia, di una clientela, - si può tuttavia anche talvolta comprendere, se pur non si possa per alcuna guisa giustificare. Ma non parrebbe possibile - tanto repugna alla coscienza onesta - che la conquista ottenuta dovesse essere insidiata da coloro stessi che furono i giudicati d' ieri e - talora forse - invocarono d' essere eletti; da coloro che oggi la sorte benigna deputa a dar prova di quella equità, che per sè stessi seppero implorare; di coloro che dovrebbero sapere la fatica degli studî, l' amore per la scienza, il rispetto per i colleghi, il disdegno per il favoritismo quando - come sotto un vincolo di giuramento - siedono, Commissari tecnici, a giudicare consapevolmente dell' opera e del diritto altrui.

Qui nessun articolo di Legge s' impone, e la immoralità, più minacciosa che mai, qualche volta s'asservisce all' egoismo brutale, all' arrivismo calcolatore o al rancore vendicativo d' alcuno.

E tale immoralità, triste oggi ne' suoi visibili effetti, dilagherà domani, renderà frustraneo il provvedimento legislativo per tanti anni invocato da tutti gli Alienisti italiani, sarà più d' ogni altra irreparabile, - ove l' esempio non sia tosto vituperato.

Qui la parola del Congresso potrà più di qualsiasi altro progetto - già da altri pensato - per garantire l' onesto giudizio futuro delle Commissioni di concorso.

A. PIERACCINI. — **Della oppurtunità che vengano istituiti per legge, presso i Manicomi Provinciali, casellari psicopatologici gentilizi obbligatoriamente notiziati - con indicazione nominativa e diagnostica - di ogni ammissione definitiva di alienati comprovinciali, da parte di tutti gli Istituti congeneri Italiani pubblici e privati.**

In rapporto con tale concetto l' O. dichiara augurarsi che, nell' intento anche di facilitare e rendere maggiormente atten-

dibile e meno lacunare la indagine che pubbliche Amministrazioni molto opportunamente eseguono da qualche tempo sugli eventuali precedenti psicopatici individuali e familiari degli aspiranti a impieghi implicanti grandi responsabilità (come per i posti di agenti dell' ordine pubblico), venga resa obbligatoria a tutti gli Istituti Italiani, sia pubblici che privati, destinati ad accogliere alienati di mente, la denunzia - mediante apposito modulo sistematico contenente generalità nominative e forma di alienazione constatata - di ogni pazzo definitivamente ospitalizzato, denuncia da farsi al Manicomio appartenente alla Provincia d' origine del nuovo ammesso, venendosi così a creare nell' interesse della collettività, un Casellario psicopatologico identico a quello criminale esistente presso tutte le Nazioni civili, capace anche di rendersi utile, per il coefficiente gentilizio, ad una più perfetta conoscenza delle leggi che regolano la ereditarietà psicopatica.

La seduta è tolta alle ore 12.

VIII.ª SEDUTA

(4 Ottobre 1907 - Ore 4 pom.)

Presidenza Tamburini

Pres. In mancanza di Relatori, invita i Dott.ri Volpi-Ghirardini, Esposito, Franchini e Maggiotto a fare le loro comunicazioni sul

IV.° TEMA GENERALE

Le Frenosi maniaco-depressive

G. VOLPI-GHIRARDINI. — Intorno ai rapporti tra la Melanconia involutiva e la Frenosi maniaco-depressiva.

Trovasi attualmente al Manicomio di Udine certa M. Antonia ved. C. contadina d' anni 55 di Ampezzo. Fu accolta il 21 Agosto u. s. (Cartella N. 824) perchè a casa, da circa un mese, era melanconica e andava manifestando tristi propositi di suicidio.

Al Manicomio presenta una costante, continua, grave depressione del tono sentimentale tradita da l' espressione immutabilmente psichialgica del volto, da le invocazioni che l' A. fa alla morte e dalle frequenti idee di suicidio, il quale si presenta come l' unico possibile liberatore dalla grave « indicibile interna disperazione ». Dall' A. spontaneamente, senza indugio e con parola abbondante ed espressiva, è dipinto questo suo stato di dolore senza tregua; insieme sono espresse chiaramente idee deliranti di autoaccusa, e non assurde idee ipocondriache. Il contegno non è disordinato, ma irrequieto per l' ansia quasi continua che turba la paziente e le impedisce di trovare un istante di pace. Di quando in quando vi è tipica ansia precordiale. L' orientamento auto ed allopsichico sono conservati. Le percezioni sono pronte, non disturbate da errori sensoriali. Pronta, esatta nel rispondere; piuttosto prolissa nella narrazione dei suoi dolori. Obbediente, rapida e sicura nell' esecuzione dei movimenti che le vengono ordinati.

La memoria dei fatti lontani e recenti e la capacità di fissazione dei ricordi sono bene conservate. Nessun accenno ad indebolimento mentale. Ha cognizioni sufficienti, relative alla poca istruzione.

Vi è una certa coscienza di malattia, associata a completa sfiducia nella possibilità del ripristino del buon umore e della capacità di poter attendere ancora a le facende famigliari. Tale continua irrequietezza ansiosa, e lo stato psichialgico grave sono temporaneamente attenuati alquanto da iniezioni giornaliere di estratto di oppio. L' insonnia è vinta solo assai parzialmente dagli ipnotici somministrati alla sera. L' esame somatico e neuropatologico nulla rilevano di notevole. Solo il polso un po' duro accenna all' incipiente sclerosi senile delle arterie. Lo stato di nutrizione è scadente.

Il caso parrebbe dei più tipici. Stato ansioso, idee deliranti di colpa ed ipocondriache, depressione costante del tono sentimentale, che compaiono dopo la menopausa in età presenile, ci rappresentano un quadro clinico ben definito, corrispondente esattamente alla melanconia involutiva di Kraepelin. E l' assenza assoluta del rallentamento psicomotorio confermerebbe autorevolmente tale diagnosi. La prognosi quindi dovrebbe essere riservata per il frequente svilupparsi in tali casi dell' indebolimento mentale, in rapporto con l' età inoltrata di tali pazienti.

L' esame clinico dell' A. sopra riferito non è sufficiente; e la facilità e la semplicità del diagnostico cadono di fronte a più accurate investigazioni anamnestiche famigliari ed individuali. Grave è l' ereditarietà dell' A. e schiettamente psicopatica. Il padre e due fratelli furono sicuramente alienati, con forme morbose a me non ben note, ma di cui il certificato del medico inviante attesta con certezza l' esistenza. Per quanto riguarda l' A. si sa che essa già nove anni or sono fu al Manicomio di Udine per un anno e mezzo. E da chi ebbe in quel tempo ad assisterla, e da l' A. stessa, che ha abbastanza chiaro il ricordo di quel triste periodo della sua vita, si viene a conoscere che anche allora essa ebbe a soffrire di una forma molto simile alla attuale. Ne guarì completamente, e da allora stette sempre bene all' infuori di qualche breve periodo depressivo, specialmente estivo, che non richiese però mai il ricovero manicomiale. Fasi di eccitamento, di espansività, di euforia maniacali non ebbe mai nè prima nè dopo l' accesso di melanconia di nove anni fa insorto quando l' A. aveva 46 anni, accesso che coincide con lo stabilirsi della menopausa.

Esiste dunque nell' A. grave ereditarietà psicopatica, che già all' epoca critica della menopausa rivelò i suoi tristi effetti, determinando l' insorgenza di un accesso depressivo di notevole

intensità e durata. Il quadro sintomatico attuale non può perciò essere riferito ad una semplice melanconia involutiva; deve certamente trattarsi di una forma morbosa più schiettamente degenerativa. Ed allora non ostante l' assenza del rallentamento psicomotorio, sintomo ritenuto da Kraepelin e suoi seguaci, il Lambranzi in Italia tra i primi, come il più importante caratteristico nella diagnosi differenziale tra la melanconia involutiva e la frenosi maniaco-depressiva - nonostante lo stato di ansia, che per lo più manca nella frenosi maniaco-depressiva dove di solito accanto all' inibizione volitiva si osserva una depressione profonda - la diagnosi cambia e con essa muta fondamentalmente il giudizio prognostico. L' A. con ogni verosimiglianza è affetta da frenosi maniaco-depressiva, ed ha ragione l' Hubner di dire che tra frenosi maniaco-depressiva e melanconia involutiva non esistono segni costanti differenziali. L' A. guarirà probabilmente dal suo accesso, come guarì l'altra volta, salvo tra qualche tempo, più o meno lontano, avere un periodo depressivo, od una fase maniaca, che potrebbe anche venire a completare il quadro attuale.

Il caso mi pare interessante perchè viene a confermare i dubbi e le riserve espresse in questi ultimi tempi, anche dalla stessa scuola di Kraepelin, riguardo alla posizione nosografica spettante alla melanconia da involuzione (Gaupp, Fauser, Dreyfus, Ducoste, Ricca).

Deve essere tolto il diritto a questa sindrome morbosa di esistere come malattia a sè, nettamente contrassegnata da segni clinici precisi, e con decorso ed esito ben determinati, secondo la concezione Kraepeliniana? Oppure deve essere la melanconia involutiva riunita al gruppo già così vasto, dopo l' annessione dei « Mischzustände » così bene studiati dal Kraepelin e dal Weygandt, della frenosi maniaco-depressiva, come il Thalbitzer tra i primi propugnò, e come ai Congressi tedeschi di quest' anno di Monaco e di Baden-Baden sostennero lo Specht, il Wilmanns e il Dreyfus? E deve allora considerarsi il periodo involutivo della vita quale uno dei più propizi per lo svolgersi della frenosi maniaco-depressiva, come poche settimane fa al Congresso di Ginevra sostenne l'Antheaume, seguendo le idee già espresse dal Ducoste? E il pronostico riservato della melanconia involutiva deve essere esclusivamente riferito, come ammette il Dreyfus, al sopraggiungere di un' affezione cerebrale da arteriosclerosi, unica determinante dell' indebolimento mentale tanto spesso osservato come esito di tale forma depressiva dell' età

presenile? La quale, all'infuori di queste complicazioni organiche dovrebbe perciò avere esito fausto, salvo possibili ulteriori periodiche recidive. Nel Manicomio di Udine potei vedere parecchi casi di melanconia dell'età involutiva con esito buonissimo, e senza indebolimento mentale consecutivo. L'avvenire dirà se le guarigioni saranno permanenti, o se compariranno in seguito nuovi accessi depressivi o maniacali. Sulla base di non copiose osservazioni, limitate ad un periodo di tempo non sufficientemente lungo, non credo ora di poter dare risposta attendibile ai dubbi ed alle interrogazioni sopra esposte.

Con questa mia breve comunicazione è mio solo desiderio far notare come i segni diagnostici differenziali tra la frenosi maniaco-depressiva e la melanconia involutiva, risultanti dall'esame clinico del malato - l'arresto psicomotorio compreso - non siano sempre sufficienti allo scopo, e come valido in tali casi sia il sussidio dell'anamnestico. Del resto lo stesso Kraepelin con la sua somma prudenza ci ammonisce: « Le forme degli stati depressivi circolari sono così multiformi, ed alcune di esse rassomigliano tanto al quadro della malinconia, che la differenziazione spesso riesce molto difficile » (pag. 379 Vol. 2.° trattato di Psichiatria).

Se a queste indubbie somiglianze cliniche si aggiunge che il periodo involutivo può non di raro - e tale fu il caso della nostra ammalata - favorire l'insorgenza di un primo accesso depressivo della frenosi maniaco-depressiva, non può negarsi un certo ravvicinamento tra le due forme morbose in questione, ed appare non infondata la supposizione che possa esservi tra esse un legame più stretto, di quanto non ammettesse fino a questi ultimi tempi la scuola Kraepeliniana. Resta tuttavia degno di nota un fatto di grande valore, il quale fa rimanere perplessi e dubitosi, ed è questo: mentre nella melanconia involutiva manca spesso l'ereditarietà psicopatica, questa è così frequente nella frenosi maniaco-depressiva da costituirne la vera psicosi degenerativa esistente in potenza nell'individuo, come psicosi costituzionale.

BIBLIOGRAFIA.

1. Gaupp. Die Depressionzustände des höheren Lebensalters. *III. Jahresversammlung des Vereins bayrischer Psychiater in München.* Juni 1905.
2. Fauser. Zur Kenntnis der Melancholie. 78 Versammlung Deutscher Naturforscher ecc. Arzte in Stuttgart September 1906.

3. Dreyfus. Die Melancholie ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins. Jena. Juni 1907.

4. Ducoste. De l' involution présénile dans la folie maniaque-depressive. *Ann. méd. psych.* 1907. pag. 299.

5. Id. A propos de la Psychose maniaque dépressive. *Progrés Medical.* 31 Aôut 1907.

6. Ricca. Il problema odierno della Melanconia. *Rivista Freniatr.* 1907. F. I.

7. Specht. Ueber den Augstaffect in manisch-depressiven Irresein. *Centralblatt. f. Nervenheilkunde u. Psych.* 1907. N. 241.

8. Wilmanns. Zur Differentialdiagnostik der « funktionellen » Psychosen. *Centr. f. Nerv. u. Psych.* 1907. N. 242.

9. Antheaume. Les Psychoses periodiques. Relazione al Congresso di Genève. Lausanne. Agosto 1907. Supplément de l' *Encéphale.*

10. Rehm. Verlaufsformen des manisch depressiven Irreseins. *Neurol. Centralbl.* 1907. N. 11.

11. Hübner. Ueber die Klinische stellung der Involutions melancholie. *Neurol. Centr.* 1907. N. 11.

G. ESPOSITO. — **Di alcune questioni nosografiche sulla psicosi maniaco-depressiva.**

L' A. sostiene che la statistica, di cui finora si è molto usato agli scopi di dirimere controversie di clinica mentale, non è mezzo atto a risolvere - prima che si venga almeno all' unificazione di criterî semeiologici e diagnostici - una qualsiasi questione di nosografia psichiatrica, tanto meno poi i problemi vasti e fondamentali, qual' è quello dell' unità o no delle manie e delle melancolie. È miglior metodo, in ogni caso, utilizzare per lo studio un numero ristretto di malati di cui siano però ben noti antecedenti e segni di malattia.

Rivolgendo l' indagine alla verificazione - con la critica e con l' esempio - dei concetti di quella scuola clinica che vuol mantenere la recidività e la periodicità come espressioni di stati morbosi antitetici in patologia generale mentale, si trova l' opinione non sostenibile; forse, potrà mantenersi la recidività, nel senso di una diversa capacità recettiva o immunizzante lasciata da un primo accesso psicopatico nell' organismo che l' ha superato. Manie e melancolie debbono, intanto, ritenersi quali manifestazioni diverse d'un unico processo morboso, la psicosi maniaco depressiva, mancando criteri clinici sufficientemente sicuri e costanti di diagnosi differenziale. Infatti:

a) la durata dell'intervallo tra i singoli accessi oscilla indifferentemente entro limiti estesissimi, di giorni e mesi a decine

d'anni, senza regola circa la possibilità di lor ricomparsa, anche nello stesso individuo;

b) la dottrina delle cause è in psichiatria ancor prematura; nè si può distinguere praticamente il giuoco degli elementi endogeni da quello dei fattori esterni di malattia, le cause essendo sempre miste;

c) la rapidità o la lentezza nell'inizio degli accessi maniaci e melancolici varia, in ogni caso e nello stesso individuo, senza mantenere alcun rapporto con la durata dell' intervallo nè con l'azione prevalente di cause esterne o interne;

d) la mentalità nel periodo intervallare ha caratteri or di perfetto or d' incompleto equilibrio psichico (indipendentemente dallo stato mentale precedente all'inizio della malattia), che non fanno regola nè in casi clinicamente simili nè in uno stesso soggetto in vari periodi morbosi, e che non mantengono parallelismo con nessuno degli altri caratteri dell' accesso (durata dell' intervallo, intervento o assenza di cause esterne, periodo prodromico lungo o breve o mancante);

e) i diversi elementi onde dovrebbe emergere la natura semplice o periodica d' un accesso maniaco o melanconico non sono nè costanti, isolatamente considerati, nè tanto meno associati e consensuali, in un solo malato o in malati diversi con accessi clinicamente somiglianti.

L' A. nega poi che mania e malinconia siano, in quanto espressione di malattia, una semplice esagerazione del temperamento individuale, dovendosi ammettere che un processo morboso non soltanto esagera le tendenze organiche, ma le modifica, le trasforma e ne crea *ex novo*. Con queste premesse e con la constatazione -- ormai di generale consentimento -- dell'esistenza di tutte le possibili forme di passaggio e le combinazioni più varie tra i casi monocromi e i dicromi, si deve rigettare anche il concetto d' una diatesi semplicemente maniaca o semplicemente melancolica e includer tutto in un' unica malattia; ciò che permette un avanzamento nelle formulazioni prognostiche e promette ancora ulteriori vantaggiose acquisizioni.

G. FRANCHINI. — **Sindrome rara in stato depressivo.**

Poichè non mi consta che sia stata fino ad ora descritta nei malati di frenosi maniaco-depressiva una sintomatologia se

non simile, per lo meno analoga a quella da me osservata, credo non inutile occuparmi del caso seguente.

Si tratta di una malata Teresa M., degente, tranne un breve intervallo, fin dal Marzo 1903 nel nostro Manicomio. Non presenta nel gentilizio, diretto e collaterale, alcuna tara ereditaria; dall' anamnesi remota personale nulla si rileva degno di nota, perchè l' inferma ebbe sempre ottima salute, fino ai 40 anni, età in cui si manifestarono i primi segni della psicosi attuale. Ricoverata in manicomio, presentò il quadro classico della frenosi maniaco-depressiva, con fasi di eccitamento, brevi e rade, stati di depressione, più frequenti e più lunghi, e qualche periodo intervallare di benessere, riordinamento completo della coscienza e integrità degli atti intellettivi.

Durante la fase di depressione, che generalmente presentava la sindrome comune molto accentuata, sino quasi all' arresto psicomotore, in quattro accessi diversi, si presentò un vomito incoercibile, non preceduto da nausea, non penoso, sopraveniente quasi con regolarità ogni volta che la malata introduceva anche minime quantità di liquido o di alimento solido. Il vomito poteva persistere, anche per un mese e più; conduceva naturalmente ad un graduale e profondo deperimento organico e scompariva col risolversi dell' accesso depressivo. Il fenomeno non era provocato da nessuna causa psichica, poichè la facevano escludere l' interrogatorio paziente dell' inferma, la mancanza di segni di nausea, di disgusto, di avversione al cibo (chè anzi essa mangiava regolarmente ad ogni pasto molto volentieri e abbondantemente); nè era sostenuto da causa organica poichè l' esame obbiettivo dell' apparato digerente riuscì del tutto negativo; e il contenuto gastrico e le urine si rivelarono all' esame chimico perfettamente normali. A un vomito funzionale di natura isterica non era neppure il caso di pensare, per la assenza assoluta di segni o stimmate di tale diatesi.

Si entrò quindi nel concetto che dovesse trattarsi di un fatto legato allo stato depressivo, sia per la coincidenza di esso con gli altri sintomi melancolici, sia per la rapidità con cui la malata si rimetteva dopo l' accesso, sia per la mancanza di qualunque causa che fosse capace di provocare un vomito di tal genere.

F. MAGGIOTTO. — Stati di eccitamento della frenosi maniaco-depressiva con aura prodromica.

È un fatto, per quanto a me risulta, nuovo nella letteratura quello di stati di eccitamento della frenosi maniaco-depressiva con aura prodromica. È appunto per questo che io ho voluto fermare la mia attenzione su di alcuni malati di frenosi maniaco-depressiva che presentavano prima della fase di eccitamento questa particolarità.

I casi da me studiati sono sette e tutti tipici per la sindrome osservata.

1. B..... Cleto di anni 37 recidivo per la 3.ª volta, presenta costantemente prima del periodo di eccitamento dolore vivissimo al 1.º premolare superiore sinistro. Il paziente non tarda ad eccitarsi ed il dolore scompare. Quando il B..... si lamenta del dolore al dente è ancora relativamente tranquillo e parla del suo male in modo corretto chiedendo l' intervento. Il dente è sanissimo.

2. L..... Francesco di anni 41 recidivo per la 3.ª volta. In questo malato lo stato di eccitamento è preceduto da algie varie e variamente distribuite per il corpo. Si lamenta di mal di capo, di dolore alle spalle, alle coscie, al petto, ecc., e chiede insistentemente dei rimedi. Il L...., se non nella sera stessa, il giorno dopo è gia fortemente eccitato e man mano che accresce l' agitazione, diminuiscono fino a scomparire tutti i suoi disturbi cenestetici. L' esame obbiettivo il più accurato e minuzioso non fornisce alcun fatto che possa deporre per la realtà dei vari disturbi presentati dal malato.

3. G..... Primo di anni 39, recidivo per la 3.ª volta. Come aura del periodo d' eccitamento il p. accusa dolore intensissimo al 1.º molare superiore destro. Qui però bisogna notare che il fatto non è costante, sia perchè passa qualche periodo senza aura, sia perchè qualche volta avviene che il dolore è avvertito in qualche altro dente. Ogni qualvolta però si presenta l' aura succede l' eccitamento. La dentatura è sana.

4. B..... Giuseppe di anni 34, ammesso per la 1.ª volta. È stato ricoverato in Manicomio circa 2 anni, presentando frequenti riacutizzazioni del suo stato di eccitamento. Costantemente il p. si lamentava, prima dello scoppiare della agitazione grave, di dolore vago a tutti i denti, con una sede più dolorosa ora in un dente ora nell' altro. Nessuna lesione dentaria era visibile. Durante l' eccitamento il B.... dimenticava completamente quanto poche ore prima con tanta insistenza andava lamentando.

5. B..... Edmea di anni 29 recidiva per la 2.a volta. La B..... per alcune ore prima dell' eccitamento (e a differenza degli altri casi, in questo anche prima della depressione) è tormentata da dolore puntorio all' ipocondrio destro. Se compare l'eccitamento la psicalgia cade in dimenticanza, se la depressione essa serve a sostenerla e la B.... si dice melanconica appunto perchè oppressa da questo dolore che talora è assolutamente insopportabile.

6. M..... Teresa d' anni 34 recidiva per la 3.a volta. Ogni periodo di eccitamento grave è sempre preceduto da un delirio di eteroaccusa. La p. è spessissimo in istato di agitazione gravissima e questa si prevede perchè la M..... ce ne dà l' avvertimento colle idee deliranti. Durante l' eccitamento perdura il delirio.

7. P...... Pellegrina di anni 39, recidiva per la 3.a volta. Ogni periodo di eccitamento è sempre preceduto da un dolore alla regione sottoscapolare destra. Durante l' agitazione cessa ogni sensazione dolorosa. Tale segno prodromico si è sempre manifestato ad ogni periodo di agitazione.

Nessuno dei nostri malati ha mai presentato sintomi proprî dell' epilessia e tanto meno l' accesso convulsivo.

Io avevo di già fatte queste osservazioni quando comparì il lavoro di Fratini sulle sindromi comiziali nella frenosi maniaco-depressiva. I miei casi si avvicinano, per buona parte, a quelli pubblicati dal Fratini, in quelli da me osservati si aggiunge una nota di più: l' aura. Verrà l' attacco epilettico a spiegare tutto? Attendiamo: per ora osserviamo i fatti, ed io mi riprometto di studiare molto da vicino le caratteristiche presentate nel periodo di eccitamento da questi malati, caratteristiche che dichiaro fin d' ora essenzialmente maniache. Riservo per allora le opportune conclusioni.

COMUNICAZIONI DIVERSE.

F. DEL GRECO. — **La sintesi clinica di E. Kraepelin dal punto di vista della Storia della Medicina.**

1. La storia della medicina è un avvicendarsi perenne di Dottrine. In una data Scuola od epoca l' una domina, poi tramonta ed altra ne sorge. Le Dottrine presenti fondamentalmente

ricordano quelle della Grecia antica. Esse tutte hanno in germe le Scienze ausiliarie, applicate alla Clinica. La Clinica è in rapporto necessario con le Scienze: ne è distinta, ma i suoi progressi sono dalle Scienze inseparabili. Le Scienze giammai esauriranno le complicatissime totalità che la clinica descrive: la Clinica presenta ognora un residuo empirico, irriducibile ad astrazione scientifica.

La sintesi di Kraepelin è un ritorno alla Clinica ed ha una posizione centrale nello svolgimento della Psichiatria tedesca. Quest' ultima fu sempre agitata da due grandiose Dottrine: la spiritualista, divenuta poi Scuola psicologica, la somatica, divenuta Scuola neurologica. Kraepelin muove dalla Scuola psichiatrica e discende alla Clinica pura, all' empirismo. Come gli antichi empiristi di Grecia, egli elegge il criterio prognostico a guida nelle sue costruzioni sintomatologiche. Ma la Storia ha dimostrato, che l' empirismo puro è infecondo, è una fase nel movimento storico della Ricerca. Inevitabilmente dall' empirismo (Clinica pura) si va alle Dottrine, e da queste all' altro. È il dramma della Storia medica e la ragione fondamentale del suo divenire.

Il criterio prognostico à criterio clinico per eccellenza. La prognosi indica il ciclo, lo sviluppo di una totalità morbosa. E la Clinica sostanzialmente è sviluppo, storia di totalità, o meglio, d' individualità.

Frattanto, posto un sintoma o gruppo di sintomi a caratteristica di un dato complesso morboso, come si subordineranno gli altri sintomi a quell' uno? In altri termini, come stabiliremo la gerarchia dei sintomi, in modo da rendere sinteticamente l' individualità morbosa in isviluppo? E come metteremo il ciclo di questa individualità in rapporto con fattori ambienti diversissimi? Sono i problemi della Clinica: per risolverli si fa inevitabile il contributo delle Scienze ausiliarie.

2. La individualità, che studia la Clinica, non è tutta morbosa: ha lati morbosi e lati normali. La Clinica deve continuarsi nell' Antropologia fisiologica e psicologica. Gl' inizii di una simile idea risalgono ad Ippocrate. I moderni hanno il torto di averla dimenticata. Idea importantissima per la Clinica mentale.

Infatti nelle malattie mentali sono rari i casi, in cui fattori esogeni bene distinti determinino reazioni individuali, costitu-

tive di sviluppi sintomatologici. D' ordinario la psicopatia è fase o momento critico di un permanente disquilibrio organico individuale. In Psichiatria d' ordinario il ciclo morboso si avvicina e confonde con il ciclo antropologico individuale, con il percorso che le età della vita assegnano a qualsiasi normale natura. Ne segue, che le psicopatie sono, fra le malattie tutte, le più individualizzate, dal ciclo morboso meno definito, distinto. Individualizzazione vuol dire, che gli aspetti, strettamente morbosi e normali dell' individuo s' intrecciano profondamente.

Per tale ragione, in Clinica mentale il criterio prognostico ha minor valore, che in qualche altro ramo della Medicina. Occorre alla Clinica mentale, che il criterio di prognosi s' integri con lo studio della individualità, dei tipi biologici umani, digradanti dalla vita morbosa a quella normale dell' organismo e dello spirito.

La sintesi di E. Kraepelin va contro una obiezione fondamentale, una obiezione di Metodo. È soltanto sintomatologica: dovrebbero le espressioni morbose (che essa aggruppa) venir integrate con le espressioni normali, costituenti il tutto d' ogni individualità somato-psichica umana.

Così dicendo, affatto nego il valore che la sintesi del Kraepelin ha nella storia della Psichiatria. Segna un ritorno ai problemi della Clinica. Per ciò essa ha avuto un grande successo. È stata « rappresentativa » di una necessità, che urgeva nell' animo di tutti.

M. LEVI-BIANCHINI. — **Biologia delle epilessie femminili e loro trattamento.**

Molte epilessie femminili insorgono contemporaneamente alla pubertà; sono probabilmente l' espressione di una malattia da autointossicazione ovarigena e si potrebbero trattare con l' ovariotomia uni o bilaterale.

M. LEVI-BIANCHINI. — **I sintomi paranoidi nelle Demenze ebefreniche ed eboidofreniche.**

Molti ebefrenici ed eboidofrenici presentano sintomi paranoidi così duraturi e sviluppati da occupare la massima parte

del quadro nosografico (organizzazioni deliranti, neologismi, neografismi) senza che si possa diagnosticarli, secondo l'uso più comune, dei paranoici.

E. AUDENINO. — Il Mancinismo.

Il vero mancinismo ed il vero destrismo non sono così diffusi come appare dalle ricerche finora pubblicate. Mancini e destri ad es. per forza muscolare, non lo sono per agilità o per durata di contrazione statica.

I vari metodi, di cui disponiamo per giudicare del destrismo e del mancinismo, spesso sono infedeli ed incostanti. Non è raro trovare destri al dinamometro individui normali, che adoperano con preferenza sempre la mano sinistra, salvo a trovarli poi magari lo stesso giorno o qualche giorno dopo mancini al dinamometro.

Fra i veri destromani ed i veri sinistromani e cioè tali per abilità, per agilità, per forza muscolare, per durata di contrazione statica, per valutazione di pesi (prova di Biervhet), sensibilità tattile, ecc., sta tutta una serie di individui (i più), che si presentano destri sotto un punto di vista e sinistri sotto un altro ed in mezzo a questi osservasi un piccolo gruppo di veri ambidestri.

Negli epilettici in rapporto agli accessi convulsivi (e talora anche a distanza da questi) si ha ora destrismo, ora ambidestrismo, ora mancinismo. Solo eccezionalmente (almeno stando alle prime esperienze) ciò accade negli isterici ed invece non infrequentemente nello stato ipnotico.

L'ambidestrismo (e non il mancinismo) ha carattere atavico. Questo può essere ereditato od acquisito (educazione, per frattura o lesioni debilitanti dell'arto superiore destro) o patologico (epilettici, idioti cerebroplegici, delinquenti nati).

D. LINGUERRI. — Le asimmetrie di temperatura in rapporto alle manifestazioni emilaterali dell'epilessia essenziale.

I risultati da me ottenuti nella ricerca delle manifestazioni emilaterali degli epilettici corrispondono e concordano in gran parte con quelli ottenuti dagli altri autori che prima di me si sono occupati dell'argomento. Non è quindi il caso di riferire sui fatti già pubblicati e noti. Trovo invece opportuno segnalare

i risultati di una parte di queste ricerche nelle quali specialmente ho insistito e che si dimostrano di notevole importanza.

Ho studiato il modo di comportarsi della temperatura negli epilettici preoccupandomi specialmente di stabilire se esista un rapporto tra le asimmetrie di temperatura e le altre manifestazioni funzionali emilaterali.

Senza entrare in particolari, che mi riservo di descrivere in una prossima pubblicazione, mi limito ad esporre i risultati ottenuti esaminando in trenta epilettiche le modificazioni di temperatura nei periodi post-accessuali e in quelli lontani dagli attacchi.

Ho potuto constatare che dopo una mezz' ora circa dal termine dell' accesso epilettico si aveva una più o meno notevole elevazione termica dal lato dove prevalevano le manifestazioni; mentre dal lato opposto la temperatura si manteneva uguale o di poco superiore al normale. La differenza tra una metà e l' altra variava tra pochi decimi di grado fino a un grado.

Diversamente invece si comporta la temperatura nei periodi lontani dall' accesso. Benchè anche qui risulti quasi sempre una manifesta asimmetria, si nota però molto più frequentemente una diminuzione di temperatura dalla parte maggiormente colpita durante gli accessi. E questo fatto riesce per solito più evidente e si riscontra più spesso nelle forme epilettiche di data antica.

Quanto all' interpretazione, benchè non sia lecito procedere se non per via ipotetica, si potrebbe pensare che durante l' accesso convulsivo, determinandosi maggior lavoro, si abbia specialmente nelle parti più a lungo e più fortemente colpite un maggior accumulo di sangue e quindi una più elevata temperatura. Laddove nel periodo preaccessuale per una minore attività della metà colpita, si abbia invece quivi un diminuito afflusso del sangue e una conseguente ipotermia.

Ad altre ipotesi si potrebbe ricorrere per spiegare i suddescritti fenomeni ed io mi guarderei bene di dare soverchio valore a quella da me accennata.

In tutti i modi mi limito per ora alla segnalazione di fatti lungamente e ripetutamente controllati in queste ricerche le quali dimostrano quanto interessante sia lo studio delle manifestazioni emilaterali e quanto necessiti occuparsene diligentemente per meglio avviarsi alla conoscenza delle condizioni patogenetiche della epilessia.

G. PERUSINI. — Proposte per una unificazione tecnica nella raccolta del materiale per ricerche sul sistema nervoso centrale dell' uomo.

L' istopatologia del sistema nervoso si propone di stabilire quali lesioni anatomo-patologiche corrispondano a ciascun gruppo di malattie ed a quelle nervose e mentali in ispecie. Si comprende come per ottenere questo scopo sia necessario fare oggetto di speciale ricerca quanto più di materiale mai sia possibile, vuoi che esso provenga dagli ospedali vuoi che esso provenga dai manicomi. Non è soverchio l' affermare che ogni autopsia ha il suo valore, nè mai dovrebbe trascurarsi l' indagine su cennata. Perchè questo piano di ricerche possa effettuarsi sono necessarie, anzitutto, due cose: una unicità ed una semplificazione della tecnica. Praticità, quindi, e risparmio di tempo e di spesa.

Riassumo le proposte che mi permetto avanzare a questo Congresso.

Senza liberare la superficie delle circonvoluzioni dalla pia sovrastante, si escidano col bisturí i pezzi segnati nella *Fig. 1*

Fig. 1. Punti di elezione per l'indagine istopatologica nella superficie laterale.

avendo cura di asportare abbondantemente in modo che i punti di elezione siano circondati da circa 1 cm. in più di sostanza cerebrale. L' asportazione si fà sia a destra che a sinistra: un taglio longitudinale può servire a distinguere fra loro i pezzi raccolti a destra ed a sinistra. Si incida e si asporti profondamente comprendendo nel taglio la sostanza bianca in quantità: non si facciano nei blocchi ulteriori incisioni per l' errata idea di favorire la penetrazione dei liquidi fissatori. Risultano così 8 blocchi grossolanamente cubici di circa 3-4 cm. di lato: suddiviso ciascuno in due metà si fissano l' una in alcool a 96° l' altra in formolo 10 %, rinnovando i liquidi qualche ora dopo la prima immersione. La fissazione si compie, naturalmente, in un periodo di tempo vario: per i pezzi fissati in alcool è bene cambiare il liquido un' altra volta nelle prime 24 ore e, generalmente, trascorse 48 ore, il materiale è pronto per essere tagliato al microtomo senza inclusione.

Queste proposte tecniche si informano a quanto si suole praticare nei laboratori di Alzheimer e di Nissl: io ho quì soltanto cercato di semplificare le cose. I vantaggi principali del modo di procedere suesposto sembranmi essere i seguenti:

Lo studio degli otto pezzi così raccolti ci offre un esatto confronto di ragioni analoghe fra destra e sinistra, mentre la suddivisione degli 8 pezzi in 16 più piccoli fissati metà in formolo e metà in alcool permette di espletare i mezzi di colorazione positivi e negativi più in uso e necessari per le usuali ricerche di istopatologia. I 4 ad 8 blocchi sono con certezza distinguibili l' uno dall' altro spesso macroscopicamente, ma in ogni caso con l' aiuto del microscopio. La porzione di circonvoluzione centrale si distingue per il suo squisito tipo motore come quella tolta al lobo parietale per il suo tipo sensitivo. La porzione tolta alla I temporale si distingue per la presenza di grosse cellule negli strati profondi: quella tolta alla I frontale ha ugualmente un tipo a sè, ma si distingue, non foss' altro, per esclusione.

Infine per l' architettura cerebrale in ciascuno dei blocchi segnati esiste una porzione mediana, macroscopicamente riconoscibile, in cui i bordi della circonvoluzione cadono perpendicolari a valle. Da questa si possono allestire sezioni che cadano esattamente perpendicolari agli strati cellulari.

Resta a considerarsi se questo *minimum* di materiale e di liquidi fissatori sia un *minimum* sufficiente. Nello stragrande numero dei casi, nella pratica manicomiale corrente, quando si raccolgano pezzi da altri istituti etc. io credo senz' altro che sì. Naturalmente per ricerche speciali entrano in campo concetti ben diversi e qui non vi sarebbe ragione di unicità di tecnica. Così per istabilire la topografia delle lesioni o per ricerche sul puro decorso delle fibre etc.

Ma nello stragrande numero dei casi - ripeto - l' indagine esatta di questo *minimum* indispensabile può essere sufficiente ed offrirebbe - una volta adottato - un punto esatto di confronto fra i risultati cui giungono osservatori diversi.

Dove lo si voglia, non è difficile aggiungere agli 8 blocchi così raccolti un pezzo tolto al cuneo ed al precuneo *Fig. 2*: un altro

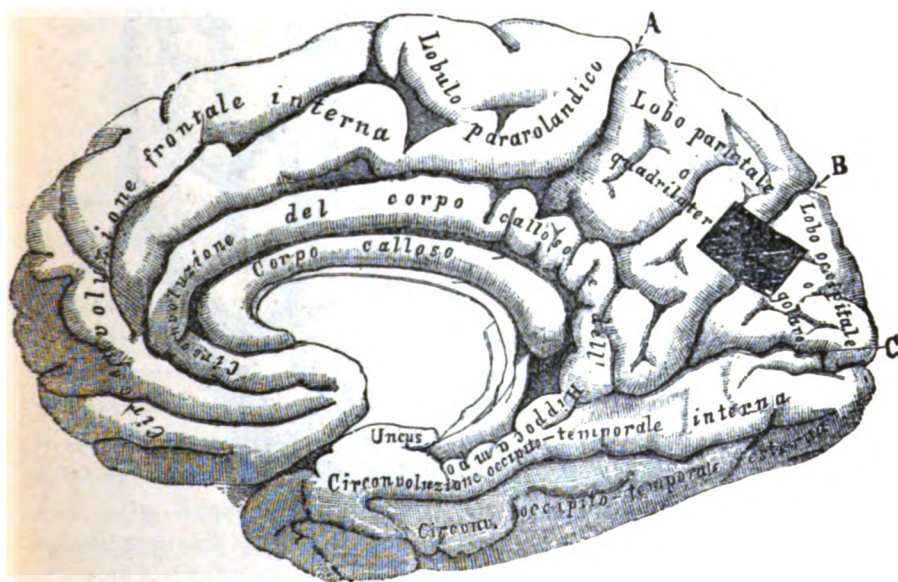



Fig. 2. Altro punto di elezione secondo A. Alzheimer.

punto consigliato dall'Alzheimer è ad esempio, la circonvoluzione olfattiva *Fig. 3.* Anche per il midollo spinale, per i gangli della base ed il cervelletto si fissino ugualmente sezioni alternativamente in alcool ed in formolo. Mi pare siano a rigettarsi ad es. senz' altro la fissazione dell' encefalo diviso a metà in alcool ed

in formolo come ugualmente è cattivo consiglio quello di usare come unico mezzo di fissazione il formolo. Migliori risulcati si otterranno senza dubbio con la semplice fissazione secondo il

Fig. 3. Altro punto di elezione secondo A. Alzheimer.

modo da me esposto, con meno materiale e con una spesa tanto meno notevole in quanto assai meno dispendioso sarà il rinnovamento del poco liquido necessario alla conservazione dei blocchi su cennati.

F. UGOLOTTI. — **Sullo stato degli epiteli seminali e della spermatogenesi nelle malattie mentali.**

L' O. non intende colla presente nota preventiva di addivenire a delle conclusioni, perchè ancora non ha potuto raccogliere tale e tanto materiale che possa giustificare una qualsiasi sicura affermazione d' indole generale. Sperava di poter fare in tempo a compiere l' esame istologico di due dei più tipici fra i casi ultimamente raccolti; non avendolo potuto si limita a riassumere in poche parole i principali fatti osservati sopra 19 casi fino ad ora completamente esaminati e che gli servirono, per così dire, di orientamento.

Si tratta di individui ricoverati nel Manicomio provinciale di Colorno, dell' età dai 20 ai 70 anni, affetti dalle più comuni malattie mentali (epilessia, frenastenia, demenza precoce, demenza senile, demenza paralitica) morti per varie malattie intercorrenti e di varia durata.

Di ciascuno fu fatto l' esame a fresco con soluzione di violetto di genziana al 0.50 $^0/_0$ dello sperma ricavato il più presto possibile dai dotti deferenti e dalle vescichette spermatiche. I testicoli furono fissati in sublimato, in liquido di Zenker, in liquido di Hermann; colorati specialmente col Gieson e coll' ematopilina ferrica di Heidenhein; fu fatta in alcuni la ricerca del glicogene, in tutti quella del grasso.

Nella grande maggioranza dei casi risultò all' O. che il processo evolutivo degli elementi seminali si compiva in modo normale o pressochè, e che abitualmente erano presenti dentro il tubulo seminifero tutte le cellule della serie spermatogenetica dallo spermatogonio allo spermatozoma. Ciò che si avvertiva con una certa frequenza era una lieve scarsità nel numero degli epiteli seminali, e più volte mentre si riscontravano numerosi spermatozoi nelle vescichette e nei dotti deferenti, non si osservavano spermatozomi dentro i tubuli, o pochissimi.

Anche le pareti dei canalicoli seminiferi, il tessuto connettivo e le cellule interstiziali non presentavano in generale condizioni anormali.

L' esame degli spermatozoi, trovati numerosissimi anche in casi di demenza senile, non fece rilevare nulla di notevole. Si riscontrarono però le più comuni alterazioni di essi, le quali

risiedevano più specialmente nel tratto intermediario, e consistevano in varie forme di tumefazione idropica ed in cromatolisi.

Negli epiteli seminali si osservarono qua e là le seguenti principali alterazioni: l' ipertrofia negli spermatogoni: l' ipercromatosi e la cromatolisi nucleare, il frammentamento del gomitolo del nucleo nel protoplasma della cellula, l' affinità di questo protoplasma alla fucsina acida, negli spermatociti; le solite ipercromatosi centrali e periferiche del nucleo, la cromatolisi e sopratutto il gigantismo polinucleato negli spermatidi.

Nulla di notevole nelle cellule sertoliane.

Di fronte ai reperti sostanzialmente normali ottenuti nella grande maggioranza dei casi stanno quelli dei tre seguenti degni di qualche rilievo speciale.

In uno si trattava di un giovane di 30 anni, d' aspetto civile e robusto, affetto da demenza precoce, morto rapidissimamente di peritonite perforativa da ulcera dell' ileo nel 5.° giorno che era costretto al letto per constatatagli infezione tifosa.

Nello sperma si trovò un numero piuttosto scarso di spermatozoi coi caratteri normali. I testicoli avevano aspetto macroscopico normale. Nei tubuli seminiferi risultò una marcata scarsità di tutti gli elementi della serie e la mancanza assoluta di spermatozomi; quindi processo spermatogenetico tardo e scarso, spiccata tendenza al riposo; inoltre qualcuna delle comuni forme degenerative degli epiteli, di sopra ricordate.

Nel secondo caso si trattava di un giovane di 22 anni, frenastenico in grado discretamente avanzato, fisicamente robusto, morto di ileotifo in 26.ª giornata. Gli spermatozoi trovati nume rosi nelle vescichette avevano aspetto normale. I testicoli erano un pò piccoli, ma null' altro di speciale presentavano. Al microscopio si rilevò: pareti dei tubuli ispessite, membrana interna jalina manifestissima e fortemente pieghettata. Le cellule dei tubuli seminiferi erano scarsissime e spesso staccate dalle pareti; non esistevano che gli spermatogeni alla periferia e le cellule di Sertoli, allungate, stipate e a disposizione raggiata dentro i tubuli stessi; tutte le altre cellule mancavano affatto. Il tessuto connettivo interstiziale e le cellule interstiziali erano aumentate. In breve si aveva l' aspetto di una tipica atrofia quale si osserva in testicoli senili.

Il terzo caso riguardava pure un giovane frenastenico di 20 anni, fisicamente sano, morto in breve tempo di pneumonite destra.

Nulla di speciale all' esame dello sperma che conteneva moltissimi spermatozoi. L' esame dei testicoli fece rilevare uno stato pressochè simile al primo caso, e cioè processo spermatogenetico tardo e scarso.

Circa i risultati della ricerca del grasso si nota che esso fu riscontrato sempre in più o meno abbondante quantità sotto forma di piccoli granuli sparsi per tutto il protoplasma delle cellule di Sertoli, però erano maggiormente addensati in una striscia circolare situata appena all' esterno dei nuclei delle cellule stesse e all' interno della serie degli spermatogeni.

Qualche piccolo granulo di adipe fu osservato anche nel protoplasma degli spermatidi; nelle cellule interstiziali il grasso era abbondante. Nessuna di queste ultime cellule fu vista penetrare dentro i tubuli seminiferi.

Si ricordi infine che l' O. nei testicoli dei vecchi riscontrò costantemente numerosissime goccie adipose, delle più varie dimensioni, d' aspetto areolare, extracellulari e sparse dovunque dentro il lume del tubulo. Nei testicoli degli altri soggetti non vecchi non le vide mai, eccetto in un individuo di 54 anni morto di paralisi progressiva in istato marasmatico.

Come fu già detto, le presenti osservazioni non servirono all' O. che di orientamento nelle ricerche che sta continuando. Per queste dovrà essere scelto un abbondante materiale ed ordinato secondo un determinato indirizzo per vedere se esistono delle malattie del cervello che abbiano un' apprezzabile influenza dannosa sulla integrità anatomica degli elementi seminali e sul processo evolutivo spermatogenetico.

P. CONSIGLIO. — **Statistica delle malattie nervose e mentali nell' Esercito.**

Sono orgoglioso dell' onorifico incarico ricevuto - io così modesto cultore di queste discipline scientifiche, - dall' Ispettorato di Sanità Militare, di venire a lavorare in questi illustri Congressi periodici nazionali; lietissimo specialmente se, in nome del Corpo Sanitario dell' Esercito, potessi dimostrarvi che noi pure da qualche tempo lavoriamo sulle vostre orme e con i vostri metodi scientifici, particolarmente nel complesso problema della profilassi sociale e morale della nostra collettività contro gli elementi anomali che possono facilmente inquinarla e turbarne

la normale funzione. Io avrei voluto intrattenere per breve ora il Congresso su argomenti poco esplorati dal mio punto di vista, e che ritengo di non poca importanza generale, e tali da meritare una certa attenzione da parte degli studiosi: si tratta indubbiamente di fenomeni complessi, che investono quistioni di Psicologia normale e morbosa, individuale e collettiva, e la Scienza criminale stessa; che avvengono in una collettività speciale - cui voi siete estranei, - sempre rinnovata nei suoi elementi individui, rinsanguata da ogni regione d'Italia, sempre simile ma non mai uguale a se stessa, e di natura universale. Ma ragioni di spazio e di opportunità mi costringono a riassumere molto, e debbo necessariamente limitarmi quì - del largo materiale raccolto - a dare solo lo spunto e tracciare la linea generale dei varii argomenti che avevo in animo di svolgere.

Le indagini statistiche ci fanno conoscere, e misurare, quell' aumento forte, quasi annuale, dei riformati per psicosi o per neurosi, che rileva facilmente chiunque di noi abbia pratica del lavoro degli Ospedali Militari; la statistica giunge sino al 1903, ma in questi ultimi anni ancora - benchè le cifre non siano pubblicate - ringrandiscono le riforme, e si fa sempre più larga l' epurazione delle inadatte personalità sociali fra gli iscritti di leva e militari. Senza fare qui distinzione fra le varie serie statistiche, dalle cifre complessive basta accennare i dati sessennali di riforme (reclute e soldati): per le psicosi abbiamo: anno 1876, rif. 53; '82 rif. 107; '88 rif. 142; '94 rif. 271; '00 rif. 289; '03 rif. 300; '04 rif. 380; per le nevrosi (in massima parte epilessia): anno 1876 rif. 53; '82 rif. 91; '88 rif. 249; '94 rif. 287; '00 rif. 515; '03 rif. 602; '04 rif. 678. Cioè un aumento per le psicosi, dal principio alla fine del periodo, di circa sei volte; per le neurosi di circa 12 volte.

Ma oltre a queste cifre, ve ne sono di provvedimenti medico-legali temporanei, cioè di rivedibilità alle successive leve, e di licenze di convalescenza da più di 3 mesi ad 1 anno, come vuole la Legge, per le nevrastenie e l' isterismo semplice, per gli stati depressivi transitorii e simili, nel qual caso certamente si dovrà modificare la Legge stessa, poichè questi neurotici o distimici difficilmente saranno elementi adatti, ed attivi, nell' ambiente militare, o per lo meno bisognerebbe adibirli a servizii speciali, non al vivo della disciplina e delle fatiche fisiche e dei contrasti morali.

L'aumento è enorme negli ultimi anni, e deriva dall'opera nostra, esercitata ad ogni ora con lena assidua e con elevato intento scientifico per rinnovare ed epurare l'ambiente, e rendere meno aspro l'urto del nuovo venuto, e facilitargli poi il lavorio di adattamento, tenuto conto specialmente dei nuovi orientamenti psicologici della società e delle correnti di pensiero civile per cui si acuisce l'individualismo e la lotta economica che, nella febbre dell'arrivismo, rende a molti pesante il servizio militare. Ma è importante intanto notare che, mentre crescono le riforme nei soldati, crescono e più ancora nelle reclute; e se queste dipendono più particolarmente dall'aumento analogo nella società borghese, per tutti quei fattori complessi di eredità sociale che ben conosciamo; quelle trovano specialmente la ragione principale nella vita militare. È vero tuttavia che questa vale quasi una pietra di paragone così per i temperamenti come per le costituzioni organiche, disvelandovisi facilmente le latenze nevrotiche e le deficienze della personalità, nei sistemi non resistenti ed a scarso potenziale, dinanzi alle complesse esigenze della collettività, nella quale certamente esistono coefficienti disciplinari, di lavoro, di tensione continua, di contrasti emotivi, di responsabilità e mutualità, ben capaci di rompere la armonie fisiopsichiche instabili. Ma intanto era bene far notare come, se larga è la eliminazione (la quale più fattiva accade nei primi mesi del servizio - specialmente per le nevrosi -), sia ancora più larga la profilassi morale, esercitata sugli iscritti fin dalle prime visite d'arrolamento, dopo l'osservazione ospedaliera dei soggetti che, per varie ragioni, facessero dubitare d'una anomalia della personalità.

Dinanzi ai problemi nuovi della scienza e della vita sociale noi medici, nel nostro speciale aggregato, perseguiamo due serie di operosità, dirette ambedue alla profilassi morale e dell'aggregato, ma l'una mediante una facilitazione nel lavorio di adattamento dell'individuo alla collettività ed alle esigenze speciali del servizio; l'altra mediante una selezione attiva ed un più attivo e sano sgombero di ogni anomalo che ne perturbi la progressione regolare di vita e di funzionalità.

Riguardo alla prima serie di attività, noi medici, instancabili pioneri di igiene fisica e sociale, con l'opera costante di consiglieri, e con l'azione diretta, vivace ed instancabile, cerchiamo di migliorare le condizioni di vita esterna (ambiente

fisico, abitato, vitto, illuminazione, profilassi contro le epidemie, allenamenti muscolari, igiene delle marcie, bagni, ciclismo, scherma, ginnastica razionale ecc.), allo scopo di scemare le ragioni morbigene e di rafforzare e sveltire l' organismo.

E ciò, mentre un esame antropologico più rigoroso ci conduce giustamente ad una selezione fisica più ampia, per i valori umani scarsi, che nell' attività muscolare faticata, nelle cause perfrigeranti e dinanzi alle cresciute cause morbigene, potrebbero facilmente cedere per insufficienza di potenziale organico. Donde il parallelismo fra l' aumento delle esclusioni dal servizio per debolezza di costituzione e per deficienza organica e il decrescere continuo della tubercolosi polmonale, la cui frequenza, minore assai nel nostro esercito che, per es. nel francese (come a nostro onore constatava di recente il Ferri in Parlamento), scende dall' 1.28 $^0/_{00}$ al 0.53 per i morti, e dal 2.13 all' 1.04 $^0/_{00}$ nei riformati (tra cui sono compresi i morti), per gli anni 1877-1903; e, per la tubercolosi generale, cioè di tutte le forme tubercolari, compresa la scrofola, si scende dal 2.6 al 0.59 $^0/_{00}$ per i morti, e dal 6.82 al 2.66 $^0/_{00}$ nei riformati (Randone, Sormani). Donde anche la grande diminuzione della morbilità in genere, dal 987 $^0/_{00}$ al 718, e specialmente della mortalità generale, in cui si è avuta una riduzione di quasi $^3/_4$, dal 10,56 al 3.3 $^0/_{00}$: (generale medico Ferrero): sono questi i due grandi coefficienti demografici per dare la misura della normalità di vita, e del progresso nella costituzione e nella struttura funzionale di un aggregato umano. Naturalmente le migliorate condizioni fisiche influiscono sulle attività psico-nervose e sul potenziale di adattamento; e meno scarti fisici entrano, minori sono le probabilità dei *dèfauts* contro le norme della convivenza nella collettività. Dal punto di vista psico-morale poi, noi cerchiamo di ottenere i medesimi risultati con l'irrobustire, temprare e rendere più agile e ricco di potenziale il militare che giunge con così diverse attitudini, disposizioni, abitudini di vita, costumi e tendenze famigliari, educative ed etniche.

Dinanzi ai moderni problemi della vita collettiva noi dobbiamo tener conto non piccolo delle nuove esigenze della civiltà, dello agitarsi nel paese di nuove idee, di nuove lotte, di nuovi fremiti di vita sociale, dei nuovi coefficienti politici morali, economici ed intellettuali che ribollono nella grande anima della nazione, e si infiltrano agevolmente nei vari stati sociali, for-

mando un senso più elevato di responsabilità in tutti, ed una coscienza più moderna del valore aumentato, non solo della vita, ma della personalità umana; mentre il disagio morale ed intellettuale e la febbre della lotta economica si riflettono nel nostro ambiente per parte di molte reclute, specie delle città; e tali stati d'animo poi si ripercuotono facilmente, massime in principio, sui rapporti disciplinari, sui modi di adattamento, sulle attività individuali di fronte alle richieste dell'ambiente e del servizio, che, intanto, sempre più si affinano e si complicano. Per cui s'accresce sempre più il lavoro del medico, che deve essere un elevato igienista ed un psico-sociologo; e noi intanto lavoriamo, ed insistiamo, per il rinnovamento dei metodi d'educazione e di istruzione dei soldati, per una selezione pedagogica – al di fuori dell'opprimente uniformità -- mercè una seriazione di attitudini fisio psichiche nei varii gruppi umani; e specialmente per rimodernare sempre più il concetto, il metodo e le norme di disciplina, perchè l'ubbidienza sia interessamento spontaneo, cooperazione intelligente e sforzo cosciente di volontà: soli mezzi, questi, con i quali si può preparare il cittadino-soldato, e coltivare in questo le vergini energie latenti; bene si compensa così la Nazione del peso finanziario e della sottrazione periodica di giovani forze dai campi e dalle officine e dai commerci e dagli studii, non solo con la sicurezza di una difesa più forte e cosciente, ma anche col restituirle giovani più agili, più scelti e temprati, e meglio educati -- in una forma utilissima di nazionalizzazione - ad un senso più reale e completo della vita sociale --.

Secondo l'altra serie di attività da noi esplicata per la profilassi collettiva dell'esercito, noi, con la nostra opera tecnica, non solo cerchiamo d'impedire ad ogni anomalo, che nelle prime visite appare evidente come tale, l'ingresso in questo nostro intimo aggregato umano, dove sarebbe fermento pernicioso senza rendimento di lavoro utile; ma specialmente, -- ed è anche opera più difficile, di tutti i giorni, di tutte le ore, – facciamo un lavoro assiduo di selezionamento e di epurazione morale, riformando chi risulti, ad un esame minuto della personalità fisiopsichica, o si sia manifestato al contrasto con gli eventi di servizio, un incompleto, un eccentrico, un impulsivo, un indisciplinato, un dismorfico in genere della personalità o del carattere, in relazione all'adattamento speciale verso questo nuovo ambiente di vita e di lavoro.

Precisamente l'aumento delle riforme dipende in ispecial modo da questa nostra opera illuminata ed assidua, più che da superficialità delle prime visite d'arrolamento; in principal modo perchè ora noi cominciamo a fare un più ampio studio diagnostico, e ad applicare una concezione psicologica più lata e comprensiva delle anomalie mentali, mentre si acuisce la sensibilità collettiva verso ogni forma anormale di attività o di condotta. Sicchè predominano oggi nella percentuale il complesso delle lievi disarmonie evolutive, le ipostenie psichiche, le imperfezioni reattive del temperamento, le deficienze morali e del carattere, le emotività esagerate, le facili eccitabilità impulsive, più che le vere malattie nervose e mentali ben definite: sono cioè gli irregolari ed i refrattari allo adattamento, ed al lavoro metodico e disciplinato, ma le cui anomalie psichiche hanno pur sempre il loro fondamento e la scaturigine nella costituzione originaria sminuita o disarmonica, e negli errori educativi della personalità umana, per effetto di viziose condizioni d'ambiente familiare e sociale. Ad ogni modo si potrebbe fare qualche cosa per rendere l'opera nostra più sollecita nella profilassi; ma la così detta leva morale è assai difficile a praticarsi, ed occorrerebbe avere il tempo e la calma che mancano nelle febbrili e rumorose sedute dei Consigli di Leva. Le autorità pensino a dare esatte informazioni di ciascun iscritto, che verrà subito inviato in osservazione presso gli Ospedali Militari, ove il complesso dell'esame antropologico-clinico ed ogni mezzo di indagine per parte di ufficiali medici specializzati, varranno per tale sgombero profilattico. Nei Reggimenti questo lavoro di risanamento dipende tutto dall'occhio sagace e dalla osservazione continua per parte dei medici, onde cogliere i *défauts* dei soldati che, dopo le prime oscillazioni adattative, cedono, e possono urtare gravemente nella disciplina o nel codice, mentre non apparivano anormali, nè dall'*entourage* borghese erano prima considerati tali: grande è perciò la nostra responsabilità, faticoso il nostro lavoro, di vigile osservazione, dinanzi ai problemi nuovi della scienza e della vita, pensando anche che per ciascun riformato altri ne son chiamati per completare il contingente, donde i danni dei terzi; e che alcune forme morbose, come l'epilessia, fanno considerare il riformato non esistente in famiglia agli effetti della legge sul reclutamento. E tutto ciò oltre alle numerose e complesse questioni medico-legali

da risolvere, specie per le dipendenze da cause di servizio, che è l' affannosa ricerca di ogni giorno, per qualsiasi disturbo organico, rivangando ogni specie di causa, sino al caso recente, da me studiato, d' un carabiniere che mi asseriva dipendere la sua nevrastenia - per la quale si sentiva inabile al lavoro - dall'aver visto, da lontano, un pregiudicato colluttarsi violentemente con delle guardie!

Altri elementi statistici che riguardano le riforme per nevrosi e psicosi sono molto importanti, ma qui non posso che accennarli appena, per brevità. Una prima distinzione possiamo farla secondo i gradi, cioè soldati, caporali e sott' ufficiali; per ciascuno dei gradi facendo le proporzionali alla rispettiva forza media, vediamo, - sintetizzando - che i sott' ufficiali in confronto ai caporali hanno cifre più elevate nelle psicosi, con quota massima di 0,93 ‰, media di 0,46, minima 0,18, mentre nei caporali si ha rispettivamente 0,46, 0,16, 0,05; nelle nevrosi invece accade il contrario, avendo i caporali quote di 0,58, 0,25, 0,08 ed i sott' ufficiali 0,33, 0,15, 0. Nei soldati naturalmente le quote sono più alte, perchè è in essi che è massima la selezione, gradatamente scemando nella gerarchia, come dimostrano le cifre della nevrosi; per le psicosi dei sott'ufficiali altre cause agiscono quali le passioni, l' alcoolismo, la sifilide, i contrasti sociali, che hanno più importanza psicosigena che nevrosigena: anche nei soldati le nevrosi hanno cifre più alte delle psicosi, e cioè: 1,96, 0,74, 0,25 per le nevrosi, 1,13, 0,60, 0,32 per le psicosi.

Nelle distinzioni delle riforme per età è da rilevare specialmente l'aumento delle cifre dei volontari (da 17 a 20 anni), e di quelli a 20 anni, come pure la proporzione un po' alta, specie nelle nevrosi, dei riformati fra i volontari venuti per anticipazione, dei quali molti anomali e spostati delle famiglie o della società. Come controllo a questo dato, la distinzione delle riforme secondo gli anni di servizio dimostra, principalmente, il crescere delle riforme nel 1.° anno, la quasi stazionarietà nel 2.° anno, la diminuzione nel terzo, con proporzionalità inversa che significa restare tanto minor numero di anomali per quanto maggiore è la selezione nel 1.° periodo di servizio; in genere le quote proporzionali sono simili per le psicosi e le nevrosi, salvo un lieve preponderare delle nevrosi nel 1.° anno, con media del 60-65 % del totale delle riforme, sulle psicosi che hanno circa il 50-55 %, mentre il contrario si ha nel 3.° anno, dove queste

hanno una media del 10 %, le nevrosi del 7-8 %; pressochè simili invece nel 2.° anno di servizio, circa 25 30 % in media.

Nella distinzione delle riforme per Armi in principal luogo si rileva una percentuale maggiore nella fanteria e bersaglieri che nelle armi a cavallo, una grande elevazione per le psicosi e le neurosi fra i carabinieri, cui corrisponde - in questi ultimi - una quota alta per i suicidi, circa 1/4 del totale, mentre la forza media di essi è di circa 1/9 dell' Esercito (speciali condizioni di servizio e di responsabilità sociale oltre che disciplinare). Infine le proporzioni più elevate sono negli Stabilimenti Militari di Pena, e più ancora per le psicosi che per le neurosi: due fatti di grandissimo interesse sociologico e psicologico nei rapporti con la scienza criminale.

Nella distinzione delle riforme per mesi si rileva che, mentre per le psicosi la media annuale (proporzionata alla forza) è di 7.6, i mesi di marzo, giugno, agosto e settembre, e specialmente il luglio con 10.2 stanno al disopra della media, mentre il minimo corrisponde al novembre, febbraio e specialmente gennaio con 5.2; per le neurosi invece, la cui media annuale è 7.7, stanno al disopra i mesi di luglio ed agosto, e specialmente giugno, e maggio che ha il massimo con 11.7, più elevato che non il massimo delle psicosi; il minimo è in febbraio con 5.6. Ciò dipende dal perchè sulle psicosi agiscono di più le circostanze di servizio (fatiche estive, manovre, campi di combattimento), sulle nevrosi di più il contraccolpo dei primi adattamenti delle nuove reclute dinanzi alle nuove condizioni di vita e di attività.

Infine nella distinzione dei riformati secondo le regioni di nascita vi è da considerare che alcune regioni mantengono quote elevate nell' una e nell' altra forma di anomalie della personalità, come Roma (VI-V) [1], Napoli (V-VI), Perugia (IV-VII), altre le mantengono basse nelle riforme per psicosi e per neurosi, come Novara (IX-XIII), Alessandria (IX-XII), Cuneo (VIII-XIV), Milano (IX-XII), Piacenza (X-XVI), Livorno (VIII-VIII), Sardegna (XI-XIII), Chieti (XI-XV), Salerno (VII-VIII), Bari (IX-VII), ed in parte anche Ravenna ed Ancona (VI-IX); mentre altre regioni hanno alte quote nelle psicosi

[1] Le cifre arabiche indicano il posto in serie decrescente da ciascuna regione occupato nelle proporzioni, stando prima le psicosi e dopo le nevrosi.

e basse nelle neurosi, come Torino (III-XI), Brescia (V-IX), Verona (VI-XIV), Padova (V-X), Bologna (II-VII), Firenze (II-V); importanti sono le altre quote di Genova (I-IV), anche considerando il distacco che passa tra il 2 3 °/₀₀ di psicosi (sul totale degli idonei) a Genova con l' 1-5 di Bologna che viene subito dopo. Infine vi sono due regioni che, avendo cifre medie nella prima, per le quali occupano il XII posto, hanno invece quote assai elevate nelle nevrosi (cioè per la maggior parte nell'epilessía); sta in testa Palermo con 2.7 °/₀₀, poi la Calabria con 2.6, poi Messina con 2.5; Genova IV ha 2.1 °/₀₀ a distanza Firenze con 1.7 °/₀₀. Quali rapporti importantissimi non passono tra queste elevate quote di epilessia e la grande preponderanza in quelle regioni dei reati di sangue [1]?

P. CONSIGLIO. — **Psicosi e Nevrosi nei Militari.**

Dopo i dati statistici riassuntivi esposti nella 1.ª Comunicazione, io avrei voluto parlare più specialmente delle psicosi nei militari, come risultato delle mie osservazioni dirette; non posso qui che accennare appena qualche spunto, per brevità. Dal 1.° gennaio 1904 - quasi ininterrottamente seguendo gli individui venuti in osservazione all' ospedale Militare di Roma, - si sono studiati 546 casi di nevrosi e psicosi, materiale ragguardevole, come si vede, cioè in media circa 2 individui ogni 5 giorni. Anche qui c'è aumento: 105 nel 1.° anno, 126 nel 2.°, 195 nel 3.°, 120 nel 4.°, fino ad oggi, (Sett. 1907) ma cresceranno di molto ora che arriverà la classe nuova. Secondo i mesi, si ha un massimo in gennaio, presso la venuta della classe, più in luglio (caldo e campi), e poi in tutta la primavera; minimo nell'inverno, pur venendo la classe nei primi di novembre. Le nevrosi sono distinte in nevrastenia (nervosismo in generale) 143, isterismo 124, epilessia motoria 40; tutte le tre forme mantengono lo stesso decorso nei 4 anni e nei vari mesi in generale. In tutto dunque 307 casi di nevrosi e 239 di psicosi. Quindi si vede la importanza reale che hanno per noi le nevrosi, contrariamente a quanto, per esempio il Saporito, ci rimprovera: certo potrebbe essere troppo semplicista la distinzione tra la nevrosi e la psicosi, come luci-

[1] Vedi alcuni miei lavori già pubblicati o in corso di pubblicazione. *Giornale Med.-Mil.*; *Riv. Mil.*, *Italia moderna* ecc.

damente dimostrava il Morselli nel Congresso di Genova, tanto più che fra le forme nevrasteniche bisogna mettere quelle manifestatesi con fatti di eccitamento transitorio, di agitazione antidisciplinare, di scatti emotivi, ecc. Abbiamo poi 57 casi di psicosi isterica ed epilettica, talvolta manifestatesi con impulsioni, con crisi di furore, e fra le quali alcune di criminali epilettici, e con periodi di agitazione, che rendono queste forme così pericolose alla collettività. Nelle psicosi ho distinto 27 categorie; accenno solo a 20 casi di confusione mentale, con la sindrome così bene illustrata da Saporito ed Angiolella, nei militari; 17 di sonnambolismo, di cui qualcuno poteva entrare nel dominio dell' isteria o del morbo comiziale; 17 forme depressive ipocondriache o melancoliche; 16 di alcoolismo cronico, od acuto, con allucinazioni (oltre a parecchie forme passeggiere di ubbriachezza); 9 casi di psicosi cefalalgiche, dei quali ne ho già illustrati 7 in un lavoro (*Il Policlinico*). Poi si è fatto largo spazio a due categorie di anomalie della mentalità o del carattere, per rinchiudervi tutta la folla dei refrattari, dei degenerati, degli amorfi ed instabili del Ribot, dei mattoidi ecc. allo scopo di farne la necessaria eliminazione, nell'interesse delle nostre convinzioni scientifiche e della profilassi morale dell' ambiente; ciò ben può farsi mercè l'art. 18, che impone la riforma quando l'individuo faccia dubitare di poter non essere sempre pienamente cosciente dei propri atti. Si sono studiati cioè 44 casi di psicastenie ed anomalie degenerative del carattere, e 37 di incompletezza della personalità psichica: fra questi 81 casi vi sono vari vagabondi e disertori; molti eccitati contro la disciplina, scialbi nella affettività, di scarso valore etico; parecchi già più volte provati da condanne borghesi, ecc. Ho osservato 4 casi che io credo appartengano alla *dementia praecox*, che però il Manicomio ha caratterizzato, semeiologicamente, come forme depressive, ipocondriache, con tendenze paranoidi [1]. Infine ho studiati 59 casi di tentati suicidi (compresivi delle guardie), con massimi in dicembre, aprile e luglio; secondo la infermità in essi riscontrata, si hanno: forme nevrasteniche in generale, con emotività depressiva, con facilità alle ipotensioni passionali od ossessioni noso-fobiche e simili 30; isteriche 17; psicosi allucinatorie (da

[1] In questi ultimi tempi ho osservato altri 8 casi di *dementia praecox*, 1 a forma catatonica, 3 a forma confusionale allucinatoria, 4 a forma paranoide: diagnosi confermate nel Manicomio.

isterismo?) 2; epilessie psichiche 6; psicosi cefalalgiche 2. Ho avuto anche qualche caso tipico di follia morale, che mi ha dato da fare non poco e per i quali l'opera mia mi ha cagionato forse dei rimorsi, avendo dovuto, -- in seguito a perizia con la quale li ritenevo irresponsabili -- dal punto di vista della legge penale militare --, perchè anormali -- restituirli alla società per la deficiente azione profilattica che questa esercita sul delitto ed i delinquenti [1]. Ed invece questo nostro lavoro di selezione durante e dopo le leve, se fossero attuati degli Stabilimenti Intermedii per tali selvaggi della moderna società, sarebbe assai più utile, additando i gravi anormali dal punto di vista etico e quindi della convivenza sociale.

Parecchi individui, infine, che commettono gravi infrazioni ed anche reati disciplinari, o che hanno crisi di agitazione, di furore, con fughe o tendenze clastiche ecc. appartengono all' una o all' altra delle suddette forme; essi, sino a pochi anni fa, riempivano le carceri e davano lavoro ai Tribunali per le facili recidive -- sotto il più severo pungolo della disciplina -- nei luoghi di pena. Oggi vengono inviati piuttosto all' ospedale ove lo studio ne rileva le morbosità della psiche o del carattere e ne provoca la sollecita eliminazione; come pure sono quasi cessate le assegnazioni alle Compagnie di disciplina, dei simulatori di infermità, che se pervicaci in quella forma ossessiva coatta di mendacio, debbono essere considerati veramente dei psicopatici. Qui si potrebbe parlare anche dell' opera nostra presso i Tribunali Militari, i quali debbono essere modificati necessariamente, con collegi peritali fissi, perchè si possa fare una vera Clinica Criminale, come spesso ho fatto io con fortuna, nelle 40 volte circa che vi sono stato adibito, in 3

[1] Dal settembre ad oggi si sono studiati, nel Reparto Osservazione, fra iscritti di leva e soldati, altri 296 casi di anomalie, in genere, della personalità, e cioè: 28 di nevrastenia (prevalentemente cerebrale); 67 di forme varie di eccitamento, d' iperemotività, con agitazione od escandescenze e simili (per una certa parte riferibili a stati isteroidi, o ad alcoolismo, o su fondo degenerativo, od anche simulati ed esagerati in seguito a punizioni, o come forma di reazione difensiva contro la disciplina e l' ambiente); 62 di isterismo convulsivo o di equivalenza psicoemotiva; 20 di epilessia motoria; 5 di istero-nevrastenia da trauma; 4 stati depressivi semplici; 3 di psicosi epilettica; 9 di psicosi isterica; 5 di psicosi ipocondriaca; 7 di psicosi confusionale allucinatoria acuta; 12 di degenerazione morale grave; 34 di psicastenia originaria; 19 di imbecillità ed idiozia; 12 di psicosi alcoolica o stati alcoolici acuti; 8 di sonnambolismo. E ciò oltre a 24 forme nevrotiche nelle guardie, e ad altri stati morbosi a carico di ufficiali ed impiegati civili da sottoporre a visite fiscali e collegiali ed ai casi numerosi di perizie psichiatriche.

anni. Noi nei Tribunali militari sosteniamo con buoni risultati l'azione disgregante degli intensi fattori emotivi sulla personalità, l'influenza ispostenizzante o fallacemente eccitatrice del caldo e della fatica, la facilità alla degradazione delle attività psichiche verso le efflorescenze automatiche, specie psicomotorie, in alcune circostanze ecc. come ragioni di minorata imputabilità nei reati disciplinari. In parecchi soldati, più o meno anomali per temperamento, per eredità sociale, per vizi educativi, il disadattamento od i contrasti di servizio producono una tendenza alla reazione contro l'ambiente, percepito in una forma più o meno ostile, e contro chi rappresenta specialmente l'istituzione e l'autorità che li frena e li coatta dentro le dighe, fra cui scorre la grande massa dei regolari e dei normali, che più o meno si adattano alle nuove condizioni di vita e di attività fisiche e psichiche.

Le crisi di agitazione, di eccitamento, le indisciplinatezze, i rifiuti d'ubbidienza, la insubordinazione, la diserzione, - che è l'ultima espressione della insofferenza intima, della ripulsione alla vita dell'aggregato e alle norme di convivenza, - costituiscono segni spesso non dubbi di tale reazione, e del disadattamento, nella risultante fra la forza più o meno turbatrice dell'ambiente e la scarsa plasticità accomodativa dell'individuo. E noi allora, considerando che molte violenze antidisciplinari, di scarica emotiva impetuosa, od irrazionale siano vere manifestazioni psiconevrotiche, espressioni di anormalità del carattere o dismorfie morali, e conscii che se qui vi sono delle anomalie umane, la pena al certo non è per esse educatrice nè può emendare e migliorare, - come non vale spesso a prevenire col timore della sanzione legale, - così preferiamo oggi eliminare e sgombrare la collettività, prima che essi siano trascinati dinanzi ai tribunali militari; e se vi arrivano, ci adoperiamo per selezionarli, dappoichè a condannarli non vi è il vantaggio loro, nè dell'esercito e della disciplina, mentre dovrebbe essere di pertinenza del tribunale ordinario il giudizio del reato comune, che perciò solo dovrebbe portare l'indegnità al servizio militare. Così facendo, mentre incalza ogni forma di criminalità civile, da noi progressivamente diminuisce, sia nel totale che nelle varie specie di reati la criminalità militare [1]: così abbiamo per le condanne di diserzione

[1] Vedi i miei Saggi di criminalità ed una relazione presentata col Sig. Gen. Ferrero al « VI. Congresso d'Antropologia Criminale a Torino, 1906 ».

dall' esercito una diminuzione da 166 nel 1885 a 75 nel 1905 (riduzione del 55 %); per il reato di disubbidienza da 208 a 98 (riduzione del 53 %); per quello di insubordinazione da 312 a 226 (riduzione del 33 %); infine per quello di furto (considerando solo le 4 forme più importanti di reati comuni e disciplinari) diminuzione da 462 a 261 (riduzione cioè del 45 %), quando in proporzione si hanno nel triennio '96-'98, 423 furti su 100 mila abitanti nella società civile, vale a dire circa tre volte più che non fra i militari. Nel totale infine delle condanne, si scende da 1729 a 992 e cioè con una riduzione del 43 %! E più ancora essa diminuirebbe se provvedimenti legislativi pensassero a non far penetrare nell' esercito i delinquenti precoci, che, per ciò stesso, dimostrano una perversione morale; e ciò magari incorporando i meno gravi in plotoni speciali, a tempo indeterminato, sì da dimostrare il loro carattere al contrasto della vita militare: oggi intanto, mentre la recidiva dei tribunali militari decresce molto, non decresce, nell' ultimo periodo, la recidiva per sentenze dei Tribunali ordinari, che anzi torna alla medesima altezza di prima (475 a principio, 485 alla fine col minimo di 250 nel 1898), la qual cosa indica aumento della delinquenza giovanile e mitezza delle pene col nuovo codice, per cui minor numero di pregiudicati possono essere esclusi dall' esercito in base alla gravità della condanna. Per conseguenza poco decresce la recidiva totale, che però diminuisce nel numero delle condanne da 840 a 533 (riduzione del 37 %). Il confronto delle cifre dei recidivi con quelle delle condanne totali, dimostra che le recidive ascendono, nella fine del periodo, da una percentuale del 35 % nel 1894 a quella del 54 % nel 1905 sul totale dei condannati e rispettivamente hanno una percentuale dal 25 al 49 % i recidivi già condannati da borghesi. Noi perciò otterremmo molto se potessimo allontanare, dal gruppo sano e normale, questi fermenti anomali, già provati del carcere minorenni, questi elementi perniciosi alla disciplina ed alla compáge morale del nostro ambiente, che turbano e deviano e corrompono la progressione regolare di vita. Io ricordo con soddisfazione vari casi di successo presso i Tribunali, in omaggio alle dottrine positive; ma per essi, grande ostacolo è la mancanza di facoltà di mandare il reo ad un manicomio, comune o criminale specialmente: ed a ciò occorrerebbe provvedere, perchè l' opera nostra sia agevolata ed accolta con minori preoccupazioni.

Insomma oggi, noi medici, cultori di scienze biologiche, e quindi dalla mente più sgombra di pesanti tradizioni, e meglio disposta a sintonizzare con le vibrazioni nuove che la scienza irradia nella grande collettività umana, andiamo felicemente integrando il nostro nobilissimo ufficio di viricultura in un vero lavoro di medicina politica e sociale, oltre che badare alle cure mediche e chirurgiche, alle numerose e complesse visite medico-legali, al lavoro di igienisti e batteriologi ecc.

Finisco questi brevi cenni come concludevo in altra occasione: il mimetismo sociale, in un ambiente così intimo e ristretto come può essere pernicioso in un senso, così nell' altro diviene fattore validissimo di educazione del sentimento e del pensiero, con la sana disciplina delle energie individuali, in questa grande scuola della nazione, con il risanamento incessante da fermenti anomali, e l' assiduo rinnovamento evolutivo delle norme di convivenza. E in tutto questo, l' opera del medico, dell' uomo di scienza che è anche uomo di cuore, che nella sua fiaccola, - da lui agitata senza stanchezze, indecisioni o scoraggiamenti, - porta il raggio che illumina e dà risalto al Vero, e la fiamma che scalda e vivifica e fa germogliare: l' opera del medico è sempre attiva, dovunque presente, ad ogni ora necessaria, e trova continua esplicazione nel suo ufficio di apostolato scientifico ed educativo, in questa sua missione utilissima e feconda di civiltà, nell' ambiente militare, come nella più complessa e multiforme vita sociale!

Pres. Dà la parola al Dott. **Seppilli** come Relatore della Commissione sullo studio dell' Alcoolismo per le proposte e i voti da formularsi per una integrazione pratica della Lotta contro l'Alcoolismo in Italia.

PROPOSTE E VOTI SUL TEMA DELL' ALCOOLISMO

Al tema generale sull'Alcoolismo **in rapporto alle frenopatie ed al consumo delle bevande alcooliche in Italia**, facciamo seguire conforme a quanto fu stabilito in altra seduta del Congresso, alcuni voti per sottoporli alla vostra approvazione, allo scopo di tracciare quelle linee fondamentali che dovrebbero servire alle Autorità competenti, ed al legislatore in ispecie, per iniziare anche da noi, ad esempio delle altre nazioni più civili d' Europa, l' applicazione di quei mezzi che

servono ad organizzare una lotta efficace contro l' alcoolismo, contro questa terribile piaga sociale, della quale avete avuto un saggio eloquente nelle cifre esposte da noi.

I voti che la Commissione avrebbe potuto esprimere su questo argomento sono innumerevoli; ma per essere pratici essa si è limitata a prendere in esame quei voti che, pur essendo efficaci nel loro fine, quali punti iniziali per una continuata ed estesa propaganda, le sono sembrati di più facile attuazione.

Anzitutto la Commissione propone che sia reso obbligatorio l' insegnamento antialcoolico nelle Scuole normali. È questo uno dei voti sui quali si richiamò in modo speciale l' attenzione nel Convegno antialcoolico di Venezia nel 1904, come rispondente al principio che la guerra antialcoolica va combattuta *in primis et ante omnia* educando le masse, avendo particolarmente di mira la generazione che sorge. Gli sforzi degli antialcoolisti debbono convergere sui giovani a mezzo degli insegnanti, i quali si studieranno, con lavoro paziente, assiduo, amoroso, di trasfondere nelle loro menti tutti quei precetti che valgano a tenerli lontani, quando saranno adulti, dall' abuso delle bevande alcooliche. L' insegnamento obbligatorio antialcoolico impartito ai maestri ed alle maestre sarà garanzia della sua applicazione alla scuola. Occorre che nella scuola si formino delle salde coscienze antialcoolistiche che, come ben disse l' Agliardi, è senza dubbio opera ben più facile ad ottenere di quella di convertire dei bevitori impenitenti. In relazione alla scuola poi la Commissione fa voti onde venga soppresso l' uso del vino nella refezione scolastica, nei convitti governativi e nelle scuole private. Noi vogliamo che i giovani si abituino sin dalla loro prima età a riconoscere nel vino una bevanda assolutamente non necessaria al nostro organismo; sempre pericolosa e tanto spesso dannosa.

Un altro dei desiderati, sui quali la Commissione insiste, si è l' applicazione rigorosa delle attuali leggi contro l' ubbriachezza (art. 488 e 489 del C. P.) e specialmente l' uso di criteri rigidi in rapporto alla concessione per l' apertura di nuovi spacci non che alla loro ubicazione. È vero che il nostro Codice penale colpisce l' ubbriachezza pubblica molesta e ripugnante, ma si dovrebbe trovar modo, come fece notare

l'Avv. Zamboni al Convegno antialcoolico di Venezia, di perseguitare con savie sanzioni tutti quei generi di ubbriachezza che sfuggono finora all'applicazione delle nostre leggi penali. Così si dovrebbe, ad esempio, ordinare l'internamento in luogo di cura, dopo la pena, per uno o due anni di chi delinque. Nel cantone di Turgovia in Svizzera è imposto l'internamento in un asilo per bevitori alle persone dedite all'alcoolismo a partire da un minimo di sei mesi. Così pure l'Autorità governativa non dovrebbe essere larga nella concessione di nuovi spacci; anzi spesso si assiste al fatto stridente che le Prefetture accordano l'apertura di qualche nuovo esercizio che le Autorità Comunali avevano negata. Una legge poi dovrebbe in modo rigoroso fissare il numero degli spacci, limitarne l'orario di apertura e di chiusura e sopratutto stabilirne la chiusura in coincidenza col riposo festivo. Con quest'ultima disposizione si eviterebbero tutti quei danni incalcolabili morali, sociali ed individuali che porta seco inevitabilmente l'enorme consumo delle bevande alcooliche nei giorni di festa.

Ad evitare poi, come ha affermato il Montesano, le malefiche conseguenze derivanti dall'uso del vino nelle carceri ed a combattere nei figli degli alcoolisti il vizio del bere che spesso ereditano dai loro genitori e ne acuisce gli istinti criminosi, come ha ricordato l'Ellero nella sua magnifica conferenza sulla delinquenza giovanile, la Commissione esprime il voto che l'uso del vino venga soppresso nelle carceri e nei riformatorî.

Da ultimo la Commissione fa voti che sorgano Asili regolati da norme speciali i quali servano di cura e di ricovero agli alcoolisti acuti e cronici, che siano favoriti in tutte le provincie d'Italia l'istituzione di leghe antialcooliche e ogni forma di propaganda che abbia lo scopo di educare il pubblico ai precetti dell'antialcoolismo.

Nel sottoporre alla vostra approvazione, o egregi colleghi, questi voti i quali formarono già oggetto di studio nel primo Convegno antialcoolista di Venezia, noi ci auguriamo che non restino allo stato di pii desiderii; ma che, come eco del nostro Congresso di Genova e di questo, nel quale il problema antialcoolico ricevette una solenne affermazione di indiscutibile signi-

ficato morale e civile, sieno presi in seria considerazione e sollecitamente attuati dalle Autorità competenti.

L'alcoolismo rappresenta oggidì una questione economica-sociale di cui tutti ci dobbiamo interessare e spetta ai medici, e a noi medici alienisti in ispecie che abbiamo ogni giorno occasione di toccare con mano i disastrosi effetti dell'alcool, di fare del problema antialcoolico un vero apostolato. Uniamo dunque tutte le nostre forze per opporci alla gravità del male e per studiare i mezzi di ripararvi e facciamo voti nell'interesse dell'economia nazionale, dell'umanità e della scienza, che l'opera nostra sia coronata da qualche successo.

Concludiamo riassumendo i voti da noi proposti nel modo seguente:

1. Sia reso obbligatorio l'insegnamento antialcoolico nelle Scuole normali;

2. Venga soppresso l'uso del vino nella refezione scolastica, nei convitti governativi e nelle scuole private;

3. Sia stabilita l'applicazione rigorosa delle attuali Leggi contro l'ubbriachezza;

4. L'uso del vino venga soppresso nei Manicomî, nelle Carceri e nei Riformatorî;

5. Sorgano Asili regolati da norme speciali, i quali servano di cura e di ricovero agli alcoolisti acuti e cronici;

6. Sieno favorite in tutte le Provincie d'Italia le istituzioni di Leghe antialcooliche e ogni forma di propaganda che abbia lo scopo di educare il pubblico ai precetti dell'antialcoolismo.

AMALDI - MONTESANO - SEPPILLI *Relatore.*

I voti suddetti sono tutti approvati a unanimità.

Scabia. Propone sia aggiunto il seguente voto:

« La Società Freniatrica Italiana preoccupata dei danni crescenti che sono dovuti ad abuso di alcool, esprime il voto che le Camere del lavoro curino che il riposo settimanale sia esteso anche ai *Bar* e agli spacci in genere di alcool ».

È approvato.

Pres. Comunica un ordine del giorno del Dott. Lambranzi in ordine alla composizione delle Commissioni giudicatrici per concorsi a Direttore e Medici di Manicomio e lo sottopone all' approvazione del Congresso:

« L' Art. 20 del Regolamento generale sui Manicomi contiene nello spirito, se non nella lettera, la disposizione che le Commissioni giudicatrici dei concorsi per le nomine di Direttore e di Medico di un pubblico Manicomio devono essere composte esclusivamente di membri tecnici; l' indicazione che 1 su 3 o 2 su 5 membri devono essere Professori di Psichiatria ordinari o straordinari non fa che indicare in modo tassativo la qualità d' alcuno dei Commissari, ma non esclude affatto la presunzione naturale della competenza tecnica degli altri membri, la quale anzi deve ritenersi assolutamente ovvia e necessaria per la dignità professionale di quelli che devono essere giudicati e per l' affidamento di un saggio e consapevole giudizio ».

Posto ai voti è approvato.

Pres. Propone, a nome del Prof. Lombroso e proprio, un voto per la istituzione di Colonie per epilettici così formulato:

« Il Congresso fa voti che sieno istituite in Italia col concorso dello Stato, delle Provincie e dei Comuni, Colonie per epilettici, fanciulli ed adulti, a scopo di cura e di sicurezza sociale ».

È approvato a unanimità.

Pres. Dà la parola al Dott. Tambroni come Relatore della Commissione per la visita dei Manicomi di Venezia.

RELAZIONE della Commissione eletta dal Congresso per riferire su l' ordinamento dei Manicomi di San Servolo e di San Clemente.

Egregi Colleghi,

Potrebbe sembrare davvero superfluo esporre le impressioni riportate dalla visita dei Manicomi di San Servolo e di San Clemente a Voi che di essi avete potuto coi vostri sensi prendere diretta cognizione, e con la vostra speciale competenza giudicare la struttura e la organizzazione. Noi però, in adempi-

mento del mandato ricevuto, non possiamo sottrarci a questo compito e saremo lieti di potere, con la presente breve relazione, segnalare a Voi qualche particolare importante che per avventura fosse alla vostra perspicacia sfuggito, come siamo lieti di avere nei Manicomi Centrali Veneti constatato ed ammirato progressi veramente meravigliosi nella loro organizzazione scientifica e tecnica.

MANICOMIO DI S. SERVOLO

Sul finire del secolo XVIII l' isola di San Servolo divenne la sede del Manicomio centrale per gl' infermi d' ambo i sessi appartenenti alle Provincie Venete. Poi, in seguito del soverchio affollamento, fu adibito ad ospitare solo i malati di sesso maschile.

La riforma edilizia iniziatasi nel 1903 e compiuta nel 1905 ha fatto del Manicomio di San Servolo un Istituto che può degnamente figurare per l' organizzazione fra i migliori, per l' ubicazione, la magnificenza di esposizione dei singoli ambienti, pel grande conforto di spazio, di luce e di panorama, di cui possono allietarsi i malati, fra i più belli d' Italia.

Il Manicomio giace in un' isola vicinissima alla città coi tre lati che guardano la Riva degli Schiavoni, il Lido, la Giudecca. Esso è costituito da un grande corpo di fabbrica centrale dove trovansi gli uffici e i laboratori scientifici, la farmacia, le abitazioni dei Medici e degli Impiegati d' amministrazione, i riparti dei dozzinanti, d' osservazione, delle infermerie, di alcuni tranquilli, dei semi-agitati, degli agitati, dei sudici, dove trovansi pure alcuni servizi generali come la cucina, la dispensa, la cantina, e da un lato di questo corpo di fabbrica, quasi isolata, la Chiesa.

Vi è poi un padiglione quasi staccato per infermi lavoratori ed innocui, un padiglione completamente isolato che accoglie in due riparti epilettici e malati che esigono, anche se tranquilli, speciale sorveglianza, una grande casa colonica abitata principalmente dai lavoratori che vi sono addetti.

La camera mortuaria è in un angolo della colonia, nascosta e con egresso speciale nella laguna circostante.

Tutti i locali, tranne poche stanze d' isolamento, con pavimento di pietra e gli uffici e le abitazioni dei medici con mattonelle di cemento, hanno pavimenti compatti di cemento all' uso

veneziano di tinte e disegni eleganti. Ogni locale è provvisto di luce elettrica, di riscaldamento a vapore, di apparecchi per estinzione d' incendio. Tutti gli ambienti sono largamente ricchi di aria e di luce. Presso i dormitori e i locali di raduno, numerose latrine a tipo inglese moderno, abbondanti lavandini.

Gl' infissi (finestre e porte) sono leggeri e non può dirsi che rappresentino una sicura protezione dei malati agitati, ma non per questo meritano critica ove si pensi che la tecnica manicomiale moderna tende negli Istituti Manìcomiali, che come quello di San Servolo hanno ufficio di veri Ospitali, di togliere tutto ciò che è grave e pesante, che è simbolo di coercizione, di forza, che riveste un carattere carcerario. E della assenza di questo carattere ve ne ha un utile e confortante segno anche per la mancanza in molte finestre delle inferriate e per la leggerezza di gran parte di quelle che esistono specialmente nei padiglioni.

Da per tutto il tipo dei dormitori è uguale: stanze l' una nell' altra entranti senza corridoio di libertà, nel più schietto tipo famigliare.

Un bellissimo riparto bagni è nel corpo centrale di fabbrica con facile accesso ai vari riparti, un completo impianto esiste nel padiglione isolato, una stanza per bagni di cura nella sezione camere da isolamento per agitati.

Ampi e numerosi cortili, tenuti per la maggior parte a giardino, divisi da rete metallica, un grande passeggio centrale consentono una facile ripartizione dei malati; un poco scarsi per ampiezza invece ci apparvero taluni locali interni di raduno, specie nella sezione agitati e pericolosi.

Un ampio corridoio di passaggio subito dopo la portineria rende completamente liberi il comparto d' osservazione, per la cui organizzazione tecnica e disposizione di locali dobbiamo spendere speciali parole di lode, il gaio riparto dei dozzinanti, le infermerie.

Nel centro dell' isola, quasi a rompere il carattere della reclusione e dell' ozio ospitaliero, le officine per la produzione della luce elettrica, del vapore per il riscaldamento e per alimentare le caldaie dell' ampia e linda cucina, il forno e il torchio che dà pane e pasta anche a San Clemente, il mulino, i laboratori del sarto e del calzolaio, del guardaroba, del legatore dei libri.

Nella colonia che ha il tipo di un piccolo villaggio con tutta la simpatica semplicità della campagna, altri laboratori come quello del fabro, falegname, sediaio, cestaio.

Ciò che per vero manca a San Servolo, per dirlo al tutto corrispondente alle norme di legge, si è un comparto di isolamento per criminali pericolosi. Tuttavia non è questa menda rilevante quando si pensi che anche Istituti manicomiali di recente costruzione ne sono privi, che i Manicomi di Stato in formazione o che andranno a costruirsi potranno provvedere al ricovero di un largo contingente di criminali, come anche i voti dell' attuale Congresso ci fanno sperare; alla fine poi nel Manicomio di San Servolo, se gli attuali locali sono incapaci di provvedere ad una sicura custodia dei criminali e sono per la loro disposizione e costruzione irriducibili all' uopo, v' ha nel territorio dell' isola, cioè nella colonia, possibilità di sacrificarne un angolo per costruirvi un padiglione isolato e sicuro.

Il numero dei ricoverati a San Servolo è oggi di 568. Sulla cifra totale la percentuale degli agitati e semi-agitati è molto rilevante e ciò riteniamo sarebbe utile modificare nell'interesse della cura e della assistenza dei malati nonchè della economia dell'Istituto.

Malgrado ciò ammirammo con piacere la grande libertà che godono i malati nell' Istituto, la completa mancanza dei coerciti, il lavoro largamente distribuito fra i malati, dei quali il 28 per cento è occupato ai servizi generali, alla colonia e in quella minuziosa arte di pulizia che rende San Servolo lucido e lindo da per tutto come ognuno di voi ha potuto vedere.

L' organizzazione scientifica è pari all' importanza dell' Istituto, così nel corredo dei gabinetti, come nella produzione che, specialmente in questi ultimi tempi, è stata in vero doviziosa per numero e per importanza di ricerche.

Sull' Istituto di San Servolo ci siamo maggiormente soffermati perchè fra i due Manicomi Centrali Veneti è questo che ha recentemente subìto maggiori e radicali riforme, mentre di quello di San Clemente gli Alienisti hanno già sufficiente conoscenza.

MANICOMIO DI S. CLEMENTE

I lavori di costruzione del Manicomio di San Clemente furono iniziati, su progetto dell' ingegnere Graziussi, nel 1858 e compiuti nel 1873, anno in cui l' Istituto fu inaugurato.

Modellato sul grande Manicomio di Vienna, il fabbricato, veramente imponente, a forma di E maiuscolo, si scosta di molto dalle costruzioni moderne del genere. Ma la sua ampiezza, i suoi diversi corpi di fabbrica, i corridoi spaziosi, che dividono i varî compartimenti, consentono una sufficiente opportuna suddivisione in armonia coi dati scientifici della moderna tecnica manicomiale.

La costruzione del Manicomio di San Clemente, incominciata ad imitazione di un grande modello, ebbe compimento dopo che la scienza, fatti ulteriori e rapidi progressi, aveva dettato nuovi processi di ingegneria sanitaria e tecnica manicomiale. Essa quindi si trovò subito in uno stato di inferiorità rispetto alle costruzioni di genere immediatamente successive.

Per la esuberanza ed ampiezza dei locali però a molti difetti di origine potè portarsi rimedio con riattamenti e riduzioni, che oggi non solo rendono possibili le necessarie suddivisioni dei malati a norma delle regole tecniche manicomiali, ma offrono quella larghezza di comodità e di conforto che non trovasi sempre in tutti i manicomi moderni. La costruzione recente di un padiglione per semi-agitate, staccato dal corpo dell' Istituto centrale e capace di 120 letti, ha portato immensi vantaggi e compensato efficacemente le deficienze precedenti.

Certamente a compiere l' opera sono necessarie altre riduzioni ed altri riattamenti come, per esempio, quelle che riguardano le tre grandi sale dei dormitori, che per la loro eccessiva ampiezza e per essere troppo direttamente a contatto con le stanze di isolamento non possono corrispondere ad una conveniente ed opportuna separazione delle malate e un regolare servizio. Ma anche a rimuovere tale inconveniente è stato saggiamente pensato e già varî progetti sono stati studiati e presentati, e per la sala a pianterreno sono già fatte le fondazioni dei muri divisori che dovranno sorgere. In alcuni luoghi osservasi profusione di marmi, da per tutto prevalenza dei magnifici battuti uso veneziano, ampiezza di cortili, abbondanza di finestre, che rendono l' Istituto non solo lindo e pieno di aria e di luce, ma in qualche parte anche elegante.

In tutti i punti del Manicomio esistono apparecchi speciali spegni-incendi che provvedono alla sicurezza dell' istituto.

È lodevole l' iniziato ed inoltrato lavoro di trasformazione dei mobili. È desiderabile che negli ambienti destinati a malati

venga rimosso ogni simbolo capace di suscitare contrasti di pensiero e di sentimento.

Il Manicomio di San Clemente è capace di 970 alienate che accoglie da tutte le Provincie Venete.

Il personale sanitario consta del Direttore, di un medico primario, e di tre assistenti. La pianta organica veramente segna due medici primari, e dobbiamo sperare che venga presto almeno completata, essendo troppo esiguo il numero dei sanitari in confronto al numero delle ricoverate fra le quali si trova anche una proporzione di agitate superiore a quelle ordinarie degli altri manicomi.

Il numero delle infermiere è di 140 e 30 suore sono addette ai servizi generali e alle funzioni di Capo-sezione.

In questi ultimi tempi, e cioè dal 1903, nell' istituto di San Clemente furono introdotte molte e utilissime migliorìe, fra le quali debbonsi ricordare le condutture dell' acqua potabile, l' illuminazione elettrica, la produzione del vapore per la cucina, il riscaldamento e la bellissima lavanderia, le quali cose unite alle splendide sezioni dei bagni e al sistema perfetto di latrine, hanno dato all' Istituto un' impronta completa di modernità e procurato ad esso condizioni igieniche eccellenti.

Anche a S. Clemente è adottato il lavoro per le malate (sotto forma specialmente di tessitura e di occupazioni agricole), anche a San Clemente esistono bellissimi e ricchi gabinetti scientifici a mezzo dei quali e coll' osservazione clinica i sanitari dell' Istituto portano alla scienza psichiatrica il contributo dei loro studi.

Egregi Colleghi,

Se i due Manicomi Centrali Veneti non corrispondono completamente, per la loro struttura edilizia, alle formule della tecnica moderna, senza dubbio rappresentano oggi due dei migliori e più belli Istituti del genere italiani.

Ubicazione, panorama, ampiezza e condizioni igieniche dei locali, mezzi di previdenza, trattamento dei malati, tutto ciò, vivificato da un elevato spirito scientifico, civile e umanitario, costituisce un insieme di vantaggi e di bellezze materiali e morali da destare la nostra maggiore ammirazione.

Sia lode dunque a tutti coloro che contribuiscono a questa bella opera civile e scientifica e, per dire soltanto degli attuali, al R. Commissario della Amministrazione Cav. De Stefanis, agli egregi colleghi Prof. Luigi Cappelletti e Dott. Gio. Battista Colbacchini che li dirigono, ai valorosi medici dei due Istituti, a tutti quelli che, pur modesti, con tanto sacrificio, li coadiuvano in questa opera elevata di redenzione umana.

La Commissione: G. Guicciardi - O. Fragnito -
A. Pieraccini - G. Riva -
G. B. Verga - Tambroni *Relatore*.

Pres. Dà la parola al Prof. Ferrari per la:

RELAZIONE DELLA COMMISSIONE PER LE PROPOSTE

La Commissione delle Proposte ringrazia anzitutto il Congresso dell' onorifico mandato.

Nove sono stati i temi generali pervenuti alla Commissione, perchè ne proponga lo svolgimento al futuro Congresso e sono:

1. L' Anatomia patologica delle demenze;
2. Epilessia ed alcoolismo;
3. Nosografia della paranoia;
4. Nosografia della deficienza mentale;
5. Valore clinico dell' allucinazione;
6. Dei moderni rapporti della Psichiatria e della Sociologia criminale con i nuovi problemi della collettività militare;
7. Stato attuale della terapia delle psicosi;
8. Condizioni economiche e morali dei Medici dei Manicomi pubblici e privati;
9. Le registrazioni e le pubblicazioni periodiche manicomiali pei fini di una Statistica metodica ed uniforme in Italia ed eventualmente a contributo del progettato Istituto Internazionale per la profilassi e la cura delle malattie mentali.

Questi vari temi sottoposti al *referendum* per la scelta di cinque di essi pel futuro Congresso raccolsero il seguente numero di voti in ordine decrescente su 40 votanti:

N. 8 voti 38; N. 1 voti 33; N. 3 voti 27; N. 2 voti 26; N. 9 voti 21; N. 7 voti 18; N. 5 voti 16; N. 6 voti 13; N. 4 voti 11.

Dovranno quindi trattarsi pel futuro Congresso i Temi seguenti:

1. Condizioni economiche e morali dei Medici dei Manicomi pubblici e privati;
2. L'Anatomia patologica delle demenze;
3. Nosografia della Paranoia;
4. Epilessia ed Alcoolismo;
5. Le registrazioni e le pubblicazioni periodiche manicomiali pei fini di una Statistica metodica ed uniforme in Italia ecc.

Dietro proposta del Prof. Tamburini il tema primo viene così modificato: Condizioni economiche e morali dei Medici e degli Infermieri, ecc.

È poi pervenuta alla Commissione per la via della Presidenza del Congresso, una domanda firmata da diversi Congressisti, perchè la scelta dei Relatori dei singoli Temi da svolgere al futuro Congresso sia fatta per votazione.

La Commissione non ha difficoltà ad accettare la proposta e pei diversi temi scelti dal Congresso propone alcuni nomi di Relatori ai suffragi dei Congressisti.

Proponiamo quindi:

Sul tema	1.°	a Relatori	Lambranzi, Pugliese, Scabia
»	2.°	»	Católa, Cerletti, Fragnito
»	3.°	»	Cappelletti, Esposito
»	4.°	»	Agostini, Seppilli
»	5.°	»	Amaldi, Antonini, Masini.

Tutte queste proposte vengono accettate ad unanimità.

Il socio Dott. Bertini fa osservare la convenienza che ai Relatori del Tema N. 1 sia aggiunto un Medico addetto a un Manicomio privato e propone il Dott. Mongeri che viene accettato.

A Soci onorari vi proponiamo:

il Prof. G. Ballet di Parigi,
il Dott. Morel, Ispettore Generale dei Manicomi del Belgio,
il Prof. Nissl di Heidelberg,
il Prof. Percy Smith di Londra.

A Soci corrispondenti:

il Dott. Alzheimer di Monaco,
il Dott. Auguste Marie di Villejuif,
il Dott. H. Meige di Parigi,
il Dott. Ludwig Frank di Zurigo.

Il Congresso accoglie queste proposte ad unanimità.

Dallo spoglio delle schede del *referendum* per le cariche sociali sono riusciti eletti a Presidente della Società Freniatrica il Prof. Augusto Tamburini, a Vice Presidente il Dott. Arnaldo Pieraccini, a Segretario Tesoriere il Dott. Giovanni Algeri.

Siamo lieti della riconferma dell' illustre Prof. Tamburini a nostro Presidente, che, come ha fatto sempre pel passato, continuerà, ne siamo certi, a dedicare le sue forze giovani ed informate a modernità di idee e di vedute, al vantaggio morale e pratico dei membri della Società Freniatrica (*applausi*).

Siamo pure assai lieti che il valoroso Pieraccini sia stato assunto all' alta carica a cui lo indicava il grande amore suo pel miglioramento delle condizioni degli alienisti e degli alienati (*applausi*); e che i voti unanimi dei Soci abbiano assicurata alla Società l' opera impareggiabile dell' antico Segretario (*applausi*) e facciamo voti che alla sua diligenza amorevolmente ed onorevolmente corrisponda la diligenza dei Soci nell' adempiere agli impegni finanziari che hanno con la Società.

Come sede del futuro Congresso è stata proclamata per via di *referendum* l' incantevole ed artistica città di Perugia, il cui Manicomio è indubbiamente fra i meglio organizzati d' Italia e che va sempre più accentuando il proprio indirizzo scientifico (*applausi*).

Agostini. Come Direttore del Manicomio di Perugia ringrazia il Congresso dell'onore fatto alla sua città collo sceglierla a Sede del futuro convegno sociale, assicurando i Colleghi che se Perugia non potrà gareggiare con Venezia per la sontuosità della accoglienza, non le sarà certo inferiore per cordialità e per ogni manifestazione di fraterna solidarietà.

Non abbiamo bisogno infine di proporvi un plauso riconoscente alla città di Venezia, all' Amministrazione dei Manicomî Centrali, non che alle Amministrazioni cittadine per le liete, simpatiche e festose accoglienze con le quali hanno resa ancor più gradita la nostra riunione, di cui serberemo tutti il più gradito ricordo (*applausi*).

La Commissione: Seppilli - Petrazzani - Medea - Ferrari *Relatore*.

Pres. Al momento di chiudere il nostro Congresso sono lieto di poter constatare che esso, come io ne esprimeva dapprincipio la piena fiducia, non è stato punto inferiore per importanza di argomenti e di discussioni agli altri nostri Congressi.

Temi di altissimo interesse scientifico, pratico e sociale vi furono trattati, che hanno dato luogo ed animate e dotte discussioni.

Tra i Temi di carattere sociale e tecnico ebbero notevole rilievo:

a) Quello dell'Alcoolismo, che fu trattato ampiamente dal punto di vista psichiatrico e da quello economico e sociale;

b) Il Tema del Tipo moderno di Manicomio, che ha dato luogo a importanti corollari d' indole tecnica;

c) E specialmente le proposte di modificazioni al Regolamento generale sui Manicomi, che hanno suscitato le più importanti questioni d' interesse tecnico, amministrativo, giuridico e sociale.

Tra i Temi di carattere scientifico ebbe ampio svolgimento quello sullo stato attuale della scienza nella complessa questione delle Demenze, che ha rilevato e fermato i punti più salienti dei complicati problemi che le concernono. E fu pure trattato ampiamente l' argomento, su cui vertono ancora molte discussioni, della Frenosi maniaco-depressiva.

Importanti comunicazioni vennero fatte d' indole anatomica, sperimentale e clinica, che dimostrano l' attività e il valore dei nostri giovani Alienisti, in cui è riposto l' avvenire della Psichiatria Italiana.

E voti importanti vennero formulati, che abbiamo fiducia saranno ascoltati dal Governo e varranno a modificare la nostra Legislazione pel migliore ordinamento dei nostri Istituti, pel bene dell' umanità e per la sicurezza sociale.

Ed è confortante rilevare che in tutte queste discussioni, anche in quelle più animate, una nota ha sempre dominato, una nota degna delle nostre tradizioni e della scienza che noi rappresentiamo: la elevatezza di pensieri e la concordia dei sentimenti anche fra le maggiori divergenze delle idee.

E questa nota alta di pensieri e di sentimenti venne splendidamente confermata dalla magnifica Conferenza del valoroso nostro Ellero, che è stata una delle più belle e delle più alte attrattive del nostro Congresso e di cui, a nome del Comitato e del Congresso, vivamente lo ringrazio.

Ed è pure per noi causa di viva soddisfazione il rilevare come la partecipazione degli onorevoli Rappresentanti delle Provincie al nostro Congresso sia stata fonte di mutui e cordiali scambî di idee e di manifestazioni di concordia negli intenti e nei mezzi sugli importanti argomenti di comune interesse di cui ci siamo occupati, che contribuiranno certamente a quella buona armonia che è tanto desiderabile fra Direttori e Amministratori di Manicomi. E noi, ringraziandoli, rinnoviamo sin d' ora ad essi l' invito di partecipare sempre numerosi ai nostri Congressi.

Un vivo ringraziamento rinnovo ancora ai Colleghi per avermi fatto l' onore di riconfermarmi nell' alta carica di Presidente della nostra Società, alla cui prosperità, al cui progresso e alla soddisfazione di tutti i suoi più alti intenti scientifici e pratici io dedicherò tutte le mie forze.

Io chiudo con un saluto alla nobile città di Venezia che ci ha così cortesemente ospitati e alla simpatica città di Perugia che ci accoglierà nel futuro Congresso, al quale auguro che ci ritroviamo tutti, animati dallo stesso spirito di concordia e dalla stessa attività di lavoro per la scienza e per l' umanità, che ha informato il nostro Congresso.

E v' invito finalmente a un voto di plauso ai nostri illustri Presidenti onorari, agli egregi Vice-Presidenti e ai bravi giovani Segretari, che hanno con vera abnegazione così egregiamente contribuito al buon esito del Congresso.

(*Applausi*).

Il Congresso è dichiarato chiuso.

NOTIZIE

CONGRESSI

XIV. Congresso della Società Freniatrica Italiana.

Il Congresso della Società Freniatrica, che doveva aver luogo nell' Ottobre del corr. anno, in seguito a premure fatte dalla Deputazione Provinciale e dalla Direzione del Manicomio di Perugia, desiderose di presentare al Congresso in completo assetto quel Manicomio ora in via di trasformazione, è stato rimandato al prossimo anno 1910.

II. Congresso Medico Internazionale per gli Infortuni del lavoro.

Dal 23 al 27 Maggio p. v. avrà luogo in Roma il Congresso Internazionale per gli Infortuni del lavoro, nel quale saranno trattati, da Relatori Italiani e stranieri, Temi d' interesse strettamente medico o medico legale, come quelli delle *Perizie mediche per gli Infortuni, l' Accertamento e la prognosi delle neurosi traumatiche, le Riforme alla Legge sugli infortuni* ecc. Il Comitato esecutivo è presieduto dal Prof. S. Ottolenghi, Segretario Generale il Prof. T. Ferretti, Tesoriere il Prof. V. Ascarelli (Quota d' iscrizione L. 20).

Congresso di Medicina Interna e Lotta contro il Cretinismo.

Nell' Ottobre p. v. avrà luogo a Milano il Congresso della Società Italiana di Medicina interna. Per iniziativa del Comitato costituitosi testè a Milano in seno agli Istituti clinici di perfezionamento, per la lotta contro il Cretinismo endemico, di cui fanno parte i Proff. Mangiagalli, Foà, Tedeschi, Belfanti e Devoto, sarà in quella occasione tenuta una riunione di tutti quelli che si interessano a questo argomento di così grande importanza scientifica e sociale, allo scopo di stabilire i criteri direttivi dei relativi studi e per la lotta da intraprendere. Sull' argomento fu invitato a riferire il Prof. Tamburini.

ASSOCIAZIONI

Società Fren. Italiana e Federazione delle Associazioni Sanitarie.

La Società Freniatrica Italiana, in adempimento dei voti espressi da molti Soci al Congresso di Venezia, si è, sino dal Gennaio dello scorso anno, aggregata alla Federazione delle Associazioni Sanitarie del Regno allo scopo di una più strenua e solidale difesa dei legittimi interessi morali e professionali dei suoi membri. E nel Congresso dei Rappresentanti degli Ordini dei Sanitari ed Associazioni congeneri, che ebbe luogo in Roma nell' Ottobre u. s., la Società Freniatrica vi fu rappresentata, in assenza del Presidente, dai Soci Prof. A. Giannelli, Dott. G. Montesano e G. Fabrizi.

Istituzione Verga-Biffi di soccorso pei Medici Alienisti Italiani e loro famiglie.

Il giorno 4 Aprile si è tenuta a Milano l'Assemblea annuale dei componenti l'Istituzione Verga-Biffi di soccorso pei Medici alienisti Italiani e loro famiglie. Si è approvato il bilancio consuntivo del 1908 e il preventivo del 1909, si è constatata la consistenza dell'attuale stato patrimoniale della Istituzione in L. 31,060,86: si sono deliberati vari sussidi pel corr. anno alle vedove e figli di vari colleghi defunti; e si è proceduto alla rinnovazione delle cariche, nominando a Presidente il Prof. Tamburini, a Consiglieri i Dott. De Vincenti, Verga, Marzocchi, Beduschi, Cassiere il Dott. Gonzales E., Segretario il Dott. E. Medea.

Fu pure constatato che dopo il Congresso di Venezia e l'invito diramato dalla Presidenza della Istituzione ai Direttori di far associare i rispettivi Medici, si è verificata l'aggregazione di buon numero di Soci, specialmente fra l'elemento giovane. Però di fronte alla importanza e santità dell'Istituzione e ai vantaggi che essa può arrecare a famiglie private del loro sostegno, è ancora assai scarso il numero dei Soci (solo 90).

La Presidenza rivolge pertanto nuovo invito e sollecitazioni ai Colleghi Direttori di Manicomi perchè vogliano inscriversi e fare inscrivere i loro Medici, trattandosi di dover versare la tenue quota di L. 5 annue (dirigere adesione e vaglia al Cassiere Dott. E. Gonzales, Via Leopardi 14).

La famiglia del compianto Prof. Antigono Raggi ha versato, per mezzo del Dott. Umberto Raggi, alla Istituzione, in onore e memoria del defunto, la somma di L. 100.

Associazione fra i Medici dei Manicomi pubblici Italiani.

Per iniziativa di un gruppo di Medici del Manicomio Provinc. di Firenze sta per costituirsi una Associazione fra i Medici dei Manicomi pubblici Italiani, che ha per iscopo di « unire ed organizzare in un fascio compatto i Medici dei Manicomi pubblici Nazionali per tutelare efficacemente i loro interessi materiali e morali, individuali e collettivi e di promuovere il progresso edilizio, scientifico e curativo dei Manicomi ». I promotori di questa nuova Associazione, pur riconoscendo le benemerenze della Società Freniatrica specialmente per lo sviluppo della Psichiatria e pel progresso edilizio e scientifico dei Manicomi, ritiene che essa per la sua stessa costituzione, in cui entrano oltre i Medici di Manicomi pubblici, anche elementi estranei a questi (Clinici, Aiuti di Clinica, Nevropatologi, Liberi esercenti specialisti, Medici di Case di Salute, ecc.) non può rappresentare quella unione omogenea e indipendente delle forze manicomiali che si occupi esclusivamente di quegli interessi professionali, le cui esigenze si rendono ogni giorno più sensibili ed urgenti.

Sebbene nessuno possa disconoscere che tuttociò che anche in questo campo si è potuto sinora raggiungere, per quanto ancora lungi dalla portata delle aspirazioni e dei bisogni, sia stato principalmente opera della Società Freniatrica, pure noi vediamo con piacere sorgere accanto ad essa una nuova Associazione

che si occupi esclusivamente di tali aspirazioni e bisogni, augurando cordialmente che essa possa raggiungere tutti quegli intenti e pervenire a tutte quelle conquiste a cui la classe benemerita, e non certo sinora giustamente apprezzata, degli Alienisti mira da lungo tempo. E il nuovo Sodalizio può esser certo che la Società Freniatrica lo coadiuverà lealmente nella lotta per ogni giusta aspirazione, che, colla tutela di legittimi interessi del personale sanitario, valga al miglioramento dei Manicomi e al vantaggio degli alienati e di tutti quelli che dedicano l'opera loro al sollievo di questi infelici. T.

REGOLAMENTI PEI MANICOMI

Regolamento generale pei Manicomi.

La Commissione Ministeriale, incaricata della riforma del Regolamento generale sui Manicomi, ha ultimato i suoi lavori e il Regolamento è stato anche sottoposto all' esame del Consiglio Superiore di Sanità. Le modificazioni arrecate al Regolamento riguardano specialmente:

a) La facoltà ai Direttori di dimettere gli alienati guariti o gli individui non riconosciuti alienati con semplice avviso al Procuratore del Re;

b) I provvedimenti per lo sfollamento dei Manicomi dai malati cronici innocui;

c) I modi per rendere più agevole la dimissione in prova degli alienati migliorati, attuando più largamente l' Assistenza familiare;

d) L' aumento della vigilanza sui Manicomi pubblici e privati;

e) La parte maggiore fatta all' elemento tecnico nelle Commissioni giudicatrici dei concorsi.

Il Regolamento deve essere poi approvato dal Consiglio di Stato.

Regolamenti di Manicomi.

Il Consiglio Superiore di Sanità ha sinora approvato i seguenti Regolamenti speciali di Manicomi:

Manicomio di Arezzo, qualificato come modello.
Manicomio di Ancona, approvato con raccomandazioni.
Manicomio di Girifalco, approvato con osservazioni.
Manicomio di Mombello, approvato con raccomandazioni.
Manicomio di Teramo, approvato con osservazioni.
Manicomio di Udine, approvato integralmente.

Ha poi sospeso l' approvazione, perchè vi sieno arrecate modificazioni, i Regolamenti seguenti:

Casa di Salute Fleurent Napoli.
Manicomio succursale di Castiglione delle Stiviere.
Casa di Salute di Montecchio Maggiore.
Manicomio Provinciale di Roma.
Manicomio di Palermo.

CONCORSI A DIREZIONI DI MANICOMI

Manicomi di Arezzo e Siena.

Avendo il Dott. Arnaldo Pieraccini rinunciato alla direzione del Manicomio di Siena per ritornare a quello d' Arezzo, è stato riaperto il concorso all' ufficio di Direttore del Manicomio di Siena, che dovrà essere fra breve giudicato.

Manicomio di Sondrio

A Medico Direttore del Manicomio di Sondrio è stato eletto il Dott. L. Lugiato già Ajuto alla Clinica e al Manicomio di Padova.

Nel Manicomio di Reggio-Emilia col 1° Giugno prossimo si rende vacante un posto di Medico praticante con l' assegno annuo di L. 800. La domanda e quei titoli che l' aspirante crederà produrre a proprio vantaggio, dovranno essere inviati alla Direzione del Manicomio stesso.

PEL DISASTRO CALABRO-SICULO

Nel terribile disastro che ha colpito le sventurate regioni di Calabria e Sicilia e di cui tanti nostri valorosi Colleghi, Medici e Insegnanti Universitari, sono rimasti vittime, è stato di grande conforto lo slancio meraviglioso d' affetto e di carità a prestare ogni forma di soccorso, non solo in Italia, ma dalle Nazioni di tutto il mondo. A tale riguardo ci è caro segnalare l' atto generoso dell' illustre Collega Dott. Heinrich Schüle Direttore del Manicomio di Illenau, il quale il 6 Gennaio inviava al Prof. Tamburini, perchè fossero rimesse ai Comitati di soccorso delle località più colpite dal disastro e accompagnandole con una nobilissima lettera, L. 500, frutto di una colletta, a cui, con generoso pensiero, avevano preso parte, oltre il Direttore e i Medici, anche tutto il personale d' assistenza e gli stessi malati del Manicomio d' Illenau. Questo atto commovente dello scienziato, che si fa apostolo di carità e irradia il suo entusiasmo in tutto l' ambiente che lo circonda per la terra italiana così crudelmente colpita, è veramente degno di essere segnalato all' ammirazione dei Colleghi, lieti di attestare all' illustre Psichiatra la loro più viva riconoscenza.

NUOVI GIORNALI

Bollettino dei Manicomi. - Giornale di Tecnica, Statistica, notizie e interessi professionali.

Si pubblica a Quarto al Mare, ne è Redattore-Capo il Dott. Umberto Masini e si occupa sopratutto di Tecnica Manicomiale, di Statistica, di notizie sui Manicomi, di concorsi e più specialmente degli interessi professionali della classe degli Alienisti. Esso sarà l' organo della nuova Associazione fra i Medici dei Manicomi.

Al nuovo Giornale il nostro cordiale saluto augurale.

NECROLOGIE

Prof. ANTIGONO RAGGI

Il 15 Marzo cessava improvvisamente di vivere in Milano il Prof. Antigono Raggi Direttore del Manicomio privato Rossi. Laureato nel 1870, Aiuto per vari anni del Prof Roncati nel Manicomio e nella Clinica psichiatrica di Bologna, fu nel 1877 chiamato a succedere al Prof. Tamburini nella cattedra di Clinica psichiatrica dell' Università di Pavia e nella Direzione del Manicomio di Voghera, che tenne sino al 1898. I suoi lavori psichiatrici, specialmente quelli sugli *Scritti dei pazzi, la Febbre negli alienati, la Trasfusione del sangue nelle malattie mentali, le Ricerche sull' Isterismo* e molti altri gli procurarono fama di valente alienista. D' indole solitaria e riservata, attraversò nella sua vita grandi amarezze e si è spento a 63 anni in mezzo al cordoglio della famiglia e al rimpianto dei pochi fedeli amici.

Dott. GIOVANNI BROCCA

Il Dott. Giovanni Brocca, spentosi in Milano il 13 Aprile a. c., è l'ultimo della schiera dei vecchi Alienisti Lombardi, che hanno iniziato, organizzato e tenuto saldo e con onore il fascio sociale dei Medici alienisti Italiani Egli fu per molti anni Medico dirigente della Sala d' osservazione per i deliranti nell' Ospedale Maggiore di Milano, di cui pubblicò parecchi pregevoli *Resoconti clinici,* illustrando anche in memorie speciali i casi più importanti. Da molti anni era Presidente della Società di Patrocinio per i pazzi poveri della Provincia di Milano e degli Ospedali Fate-bene-fratelli. Fu uomo schietto, colto e modesto e al rimpianto per la sua morte si associa la Società Freniatrica Italiana, di cui egli fu uno dei benemeriti fondatori.

Dott. LORENZO MANDALARI

Nell' immane disastro di Messina è rimasto fra le vittime, insieme a tutta la sua famiglia, il Dott. Lorenzo Mandalari Direttore e proprietario del Manicomio privato di Messina che accoglieva anche i pazzi poveri di quella Provincia. Era libero docente di Psichiatria e fu autore di parecchie pregevoli pubblicazioni, fra cui il volume della Biblioteca Antropologico-giuridica dei Fratelli Bocca *La degenerazione nella pazzia e nella criminalità*. La sua fine immatura in circostanze così terribili ha suscitato universale commozione e rimpianto.

Sen. MARTINO BELTRANI SCALIA

Per quanto non appartenesse il compianto Senatore Beltrani Scalia alla classe degli alienisti e neppure dei Medici, pure la *Rivista* non può non portare il suo memore e mesto tributo di rimpianto all'illustre scienziato che fu per molti anni e a più riprese Direttore generale delle Carceri, a cui si deve la iniziativa

della Riforma penitenziaria in Italia, e la creazione di quella *Rivista di Discipline carcerarie* che accolse sin dall' inizio con grande fervore tutti i lavori d'Antropologia criminale e di Criminologia con cui Lombroso e la sua Scuola affermarono l' indirizzo positivo nello studio della delinquenza e di cui egli procurò la prima e solenne affermazione col favorire la riunione del 1° Congresso Internazionale di Antropologia criminale col Congresso penitenziario Internazionale che si tenne in Roma nel 1885. I suoi volumi *Sul Governo e la Riforma delle Carceri in Italia* e quelli sulla *Riforma penitenziaria in Italia e nelle varie Nazioni* rappresentano quanto di più completo si è sinora pubblicato su questo importante argomento. A lui si deve se assecondando i voti dei Medici Alienisti Italiani furono istituiti in Italia i Manicomi criminali, istituzione che se non ha corrisposto alle esigenze della Scienza e della Tecnica, rappresenta però un progresso di fronte a molte altre nazioni. Alla sua memoria vada l'omaggio reverente della *Rivista* e dei Medici Alienisti Italiani.

Prof. JOFFROY

Il 23 Novembre u. s. cessava di vivere il Prof. Joffroy, Professore di Clinica psichiatrica alla Facoltà di Parigi. Egli era stato allievo di Charcot e si era specialmente versato nel campo nevrologico. Chiamato all' insegnamento della Psichiatria, cercò sempre di applicarvi quel metodo anatomo-clinico che ne forma il vero indirizzo moderno e di mettere sempre in evidenza gli stretti rapporti fra Psichiatria e Neuropatologia La sua larga coltura scientifica, la sua profonda esperienza clinica, e la grande lucidità della sua mente si rivelarono colle sue pubblicazioni e specialmente nelle sue *Lezioni cliniche,* che, pubblicate già in giornali medici, meriterebbero di essere raccolte in volumi ad omaggio della sua memoria di scienziato valoroso, di insigne Maestro.

Dott. SALVATORE PRATO

Il 6 Gennaio u s. è morto, dopo lunga malattia, il Dott. Salvatore Prato, medico nel Manicomio di Ancona. Laureato in scienze naturali e in medicina, dopo aver fatto il servizio militare, si era dedicato da pochi mesi alla Psichiatria, portando il suo giovanile entusiasmo all' assistenza amorosa e paziente dei malati di mente. - Ai Colleghi di Ancona, che hanno perduto un caro e attivo compagno, alla famiglia desolata, giungano le condoglianze della *Rivista.*

Prof. A. Tamburini, *Direttore* — Dott. E. Riva, *Segretario della Redaz.*

CESARE LOMBROSO

La morte di CESARE LOMBROSO segna uno dei più gravi lutti per l' Italia e per la Scienza. Essa ha suscitato un' eco profonda di condoglianza in tutto il mondo. Poichè la sua fama era mondiale, come quegli che forse più d' ogni altro scienziato del secolo XIX aveva suscitato, agitato, fatto trionfare concetti, principî, dottrine nuove e feconde delle più inattese applicazioni nei campi più svariati dello scibile, ma specialmente in quelli che si riferiscono alle aberrazioni della psiche umana e dei più gravi mali sociali. Dalla pazzia alla criminalità, dal genio alla prostituzione e al delitto politico, dalla pellagra al cretinismo, all' epilessia, all' ipnotismo, alla medianità, tutte le questioni più ardue e più ardenti vennero da Lui indefessamente indagate, portandovi da un lato l' indirizzo positivo di ricerca e il metodo sperimentale, dall' altro uno spirito di ardita ribellione ad ogni pregiudizio, sia scienti ficoche politico e sociale. E tutte le irradiò coi lampi della sua mente geniale, strappando ovunque i veli che celano i misteri della natura e della vita e, intuendo nuove verità e spezzando viete tradizioni, illuminò di luce vivissima e perenne i più reconditi recessi dell' anima umana. E della diffusione delle sue idee e di quelle che per Lui erano grandi verità (e il fatto le dimostrò tali per la maggior parte), Egli fece un vero apostolato, impavido e tenace, ed è questa una delle sue maggiori glorie, attraverso le più vive opposizioni,

e le più grandi amarezze, pieno di fede nei suoi ideali, instancabile nella ricerca, pronto solo a lealmente ricredersi e riconoscere anche l' errore dinanzi all' evidenza dei fatti.

Si può dire che tutta la sua vita fu una continua battaglia: battaglia viva e ardente nei campi del pensiero. La battaglia che combatte sempre il genio, il quale colla visione di nuovi veri, che rivoluzionano e rovesciano le idee passate e presenti, suscita lotte accanite, fiere ostilità ed anche persecuzioni, ma finisce più o men tardi col trionfare.

E infatti le sue idee innovatrici, col tempo maturate, diffuse, completate, sfrondate anche dalle inevitabili esagerazioni di ogni concetto nuovo e rivoluzionario, si imposero al mondo scientifico, e riportarono la più ampia vittoria. Vittoria che fu il grande conforto degli ultimi anni della sua vita, allietati dalle gioie della famiglia, dalla fama e dal plauso mondiale.

Non intendiamo qui tessere una completa biografia di CESARE LOMBROSO, nè fare uno studio particolareggiato della grandiosa opera sua. Nel breve tempo che è decorso dalla sua morte, e in giornali, e in Riviste e in pubbliche Commemorazioni, in Italia e fuori, l' una e l' altra sono state diffusamente trattate. E due opere uscite già durante la sua vita, all' epoca delle solenni onoranze tributategli a Torino pel suo giubileo, dànno esteso conto della sua vita e delle sua opera scientifica. L'una è il volume pubblicato dalle sue figlie Paola e Gina col titolo: «Cesare Lombroso - Appunti sulla vita e le opere», l' altra è il volume intitolato « L' opera di Cesare Lombroso nella Scienza e nelle sue applicazioni », in cui molti scienziati italiani e stranieri, allievi o ammiratori di LOMBROSO, hanno studiato i diversi lati della sua meravigliosa attività scientifica nei vari rami dello scibile: e ad esse rimandiamo i lettori, specialmente delle nuove generazioni che vogliano formarsi un concetto completo dell' opera geniale e feconda del grande Maestro.

Noi qui ci limitiamo a ricordare i fatti più salienti della sua vita e i punti principali e più innovatori della sua opera scientifica.

La sua infanzia (era nato nel 1836) e la sua adolescenza furono contrassegnate da una singolare precocità e dalla più grande avidità intellettuale. A 4 anni leggeva, e vi si entusiamava, le Vite di Plutarco e recitava canti di Dante. A 8 anni componeva dei poemi a imitazione dell' Orlando Furioso e del Paradiso perduto, e delle tragedie, suggerite dalla lettura di Foscolo e di Alfieri. A 12 anni pubblicava un Saggio di studio della Repubblica romana, che impressiona anche oggi, per la ricchezza dei fatti e documenti raccolti e per la forza di sintesi, che arieggiava già a una Filosofia della Storia.

A 13 anni, alla lettura di un' opera poderosa e ignorata di Paolo Marzolo «I Monumenti storici rivelati dalla analisi della parola», se ne entusiasmò e ne pubblicò una illustrazione con giudizi così giusti e profondi, che l' Autore volle conoscerlo e si meravigliò di trovarsi dinanzi ad un adolescente. Da allora si strinse una profonda amicizia fra Lui ed il Marzolo, il quale esercitò sull' indirizzo della sua mentalità e sulle concezioni dei rapporti reciproci fra le varie branche del sapere una grande influenza, tanto che Lombroso lo ha sempre chiamato il suo padre intellettuale; amicizia che non fu troncata che dalla immatura fine del Marzolo, avvenuta allorchè questi aveva finalmente ottenuta una cattedra di Filologia alla Università di Pisa.

A 18 anni pubblicava il saggio sulla « Pazzia di Cardano », in cui era già in germe l' idea madre dei suoi futuri studi sui rapporti fra Genio e Pazzia.

Il periodo Universitario fu un' epoca di studio febbrile in ogni ramo del sapere, ma specialmente di appassionamento a quelli psicologici e psichiatrici, da cui uscivano i suoi «Frammenti medico-psicologici», nei quali sono messi in rilievo i rapporti fra la Fisiologia e la Patologia della mente e la luce che può derivare dallo studio della pazzia ad illuminare i fenomeni e le leggi della psiche normale.

Negli anni di vita militare (1859-63), in cui si trovò sempre in contrasto fra l' indipendenza del suo spirito e la rigidità regolamentare, ebbe il grande vantaggio di trovarsi per la prima

volta a contatto di un grande materiale scientifico vivente e di indirizzare l'indagine sulla pura osservazione e ricerca dei fatti, che fu poi la guida perenne di tutta la sua opera scientifica e la base costante delle meravigliose intuizioni e delle sintesi geniali che formarono la sua gloria.

E così dalle numerose misurazioni di masse di soldati delle varie regioni d'Italia egli trasse l'inizio di uno Studio antropologico degli Italiani e l'idea di una Carta antropologica ed igienica dell'Italia: e dal soggiorno in Calabria uno studio sulle Condizioni igieniche e sociali di quelle regioni, che anche oggi, rileggendolo, è vivo e palpitante d'attualità: e dal soggiorno in Lombardia le prime sue ricerche sul Cretinismo (1859), in cui intuì e affermò quegli stretti rapporti di questa malattia col gozzo, che formano oggi la base delle dottrine patogeniche e delle applicazioni terapeutiche di questa grave e diffusa malattia endemica.

Nominato incaricato di Psichiatria a Pavia (1864), la sua lezione inaugurale sul Genio e Follia suscitò vivi clamori, discussioni e contrasti, che non fecero che acuire le sua brama di approfondire il grave e difficile argomento, su cui poi si eresse la sua opera colossale sull' « Uomo di genio ».

A Pavia si iniziarono le sue ricerche sulla pellagra (1868) e sin da principio egli, completando il concetto del Balardini che per primo ne aveva affermata l'origine nel mais guasto, formulò la teoria tossico-chimica, che cioè essa sia l'effetto dell'intossicazione prodotta da veleni svoltisi nel mais guasto per azione di microrganismi », tra i quali egli più specialmente dava importanza ai penicilli. Tale dottrina, che ha resistito in modo granitico a tutte le critiche, le derisioni, le ostilità d'ogni specie, e che egli confortò di numerosissime ricerche chimiche, sperimentali e cliniche, è quella che anche oggi prevale e che ha inspirato gli efficaci provvedimenti legislativi vigenti, ai quali certamente si deve in gran parte la diminuzione della grave malattia, che costituiva ancor pochi anni or sono un vero flagello per tante regioni d'Italia. E le ricerche bateriologiche più recenti di Gosio e di Ceni hanno pur confermato la parte importante che prendono gli ifomiceti penicillari nella genesi della pellagra.

Ma LOMBROSO non si limitò alla pura ricerca etiologica della malattia, ma nelle sue numerose pubblicazioni sull' argomento riunite dapprima negli «Studi clinici e sperimentali sulle cause e terapia della pellagra» (1869) e di poi completate nel suo monumentale « Trattato profilattico e clinico della pellagra» (1890), egli ne espose in modo completo, come innanzi, e forse neppur dopo, è stato mai fatto, la sintomatologia clinica, l'anatomia patologica ed anche l'istologia patologica specialmente del sistema nervoso centrale, ai cui risultati poco hanno sinora aggiunto le ulteriori ricerche, e vi aggiunse tutto ciò che di meglio e di più provato dall' esperienza si poteva consigliare per la profilassi e la terapia del gravissimo morbo.

Oltre l' insegnamento della Psichiatria gli fu ben presto affidato quello della Medicina Legale e dell' Igiene, che erano in allora quasi ovunque riunite in una sola cattedra, e da allora data un altro fra i più potenti impulsi da Lui impressi all' indirizzo moderno delle discipline psichiatriche e medico-forensi, cioè l' introduzione del metodo obiettivo e sperimentale nell' esame dell' alienato e del delinquente. Fu Egli che introdusse in Psichiatria e in Medicina Legale l'esame craniometrico e antropometrico, l'esame della sensibilità sopratutto col mezzo, da Lui introdotto in Semeiotica, dell' Algometria elettrica, e lo studio del ricambio colla determinazione del peso del corpo e delle sue variazioni, colla analisi delle urine e l' esame del sangue. E mentre da tutti questi mezzi d'indagine dell'alienato sostituiti, ai semplici e banali interrogatori d' una volta, Egli traeva già colle sue ricerche dati importanti per la diagnosi della malattia, della simulazione, ecc., che egli illustrava con numerose pubblicazioni specialmente negli anni dal 1865 al '69 - « Medicina Legale delle alienazioni mentali - Diagnosi psichiatrico-legali » ecc., Egli riallacciava così la Psichiatria e la Psicopatologia forense al gran tronco materno della Medicina generale, da cui eransi per troppo tempo distaccate.

Dal 1871 datano due lavori che fanno epoca nell' opera scientifica di LOMBROSO e nella storia della scienza, l' uno è « L' Uomo

bianco è l'uomo di colore», l'altro l'«Esistenza d'una fossetta cerebellare mediana nel cranio d'un delinquente».

Il primo lavoro, già preparato da parecchi anni e per una serie di incidenti contrari non pubblicato che nell'anno suddetto, era la sintesi di tutti i suoi studi giovanili nel campo antropologico ed etnologico, e colla dimostrazione dell'origine delle diverse razze umane da un ceppo comune, la scimia antropomorfa, precorreva la grandiosa opera di Darwin.

Ma di fronte alla celebrità delle opere di Spencer, di Darwin, di Haeckel, di Lubbock, rimase quasi ignorato questo libro, che può giustamente chiamarsi « l'araldo della teorica dell'evoluzione », e che ebbe solo notorietà per una tardiva ristampa, ma che rivela la potenza d'analisi e di sintesi della mente lombrosiana.

L'altra memoria segna un'epoca storica memorabile, poichè fu il punto di partenza di tutta la grandiosa opera rinnovatrice di Lombroso nello studio della criminalità. Il fatto rilevato nel cranio del Villella, ladro e incendiario, insieme ad altre notevoli anomalie, di una fossetta occipitale mediana, che non si riscontra che in specie animali inferiori come i lemurini, fece balenare alla sua mente la chiave della genesi del delitto. « Alla vista di questa strana anomalia, narra egli stesso, come appare una vasta pianura sotto l'orizzonte infiammato, il problema della natura e dell'origine del criminale mi apparve risolto: i caratteri degli uomini primitivi e degli animali inferiori si riproducono nei criminali dei nostri tempi ». E così era già formato il concetto della natura organica del delitto e già traveduto il nuovo indirizzo da imprimersi alla giustizia punitiva. E questi principj, che Egli già accennava in quella sua prima pubblicazione, appoggiò e svolse successivamente con numerosissime ricerche sue e di allievi, con esami somatici, misurazioni e autopsie di delinquenti, e con studi individuali sui casi di più grave criminalità che man mano interessavano la pubblica opinione, e raccolti poi nell'«Uomo delinquente», che da un modesto volume quale era nella prima edizione del 1876, divenne poi, colle successive, la

famosa e colossale opera in più volumi. Nella quale man mano che il materiale di studio si arricchiva, che le sue idee si diffondevano, che si acuivano le critiche, che gli stessi suoi migliori allievi e compagni di lavoro, come Ferri, Garofalo, Puglia, Marro perfezionavano e rettificavano l' opera sua e ne portavano le applicazioni nel campo giuridico, sociologico e psicopatologico, anch' egli veniva modificando e completando i suoi concetti sul criminale, aggiungendo al punto di vista primitivo, puramente atavico ed antropologico, anche quello patologico e quello sociale, e proclamando indefessamente la necessità dell'istituzione di Stabilimenti dove alla sicurezza sociale contro il pericolo del criminale si aggiungesse la cura per il suo stato patologico, i Manicomi criminali, che pur troppo furono però in Italia istituiti quasi solo di nome, non rispondendo essi ancora alle esigenze della scienza e della umanità. E così fu fondata ia Scuola Italiana di Antropologia criminale, affermata validamente in quell'Archivio di Antropologia criminale e Psichiatria, che ne è stato per 30 anni l'organo di mondiale diffusione.

E poichè nel concetto della influenza della morbosità del delitto egli era stato in Italia preceduto dal Virgilio, il quale in modo assai più completo di Despine, di Nicholson, di Thompson e di Maudsley, aveva studiato l'etiologia e la clinica del fenomeno criminale, volle sempre rendergli giustizia chiamandolo il suo precursore, e ultimamente come solenne omaggio alla sua memoria ripubblicandone i lavori, ormai quasi da tutti dimenticati, sulla « Natura morbosa del delitto ». Poichè Lombroso, come fu sempre vivace ed acuto nella polemica contro i suoi avversari, così fu sempre pieno di deferente affetto e di leale ed anche entusiastico omaggio verso quelli che lo avevano accompagnato e coadiuvato nel continuo lavoro scientifico innovatore di tutta la sua vita.

Gli studi ulteriori sulla «Donna delinquente e la prostituta», sul «Delitto politico ed anarchico», sulle «Cause e la profilassi del delitto », sulla « Simbiosi dei criminali», completano quest'opera grandiosa, destinata a trasformare con indirizzo positivo il Diritto penale, su cui, malgrado le oppo-

sizioni della Scuola classica tuttora prevalente nelle alte sfere, ha fatto già risentire la sua benefica influenza, e la farà risentire sempre più, fino a doversi ritenere il delitto non come una colpa voluta, ma come una sventura ed un pericolo fatale, che merita non pena e vendetta, ma cura e difesa e profilassi sociale.

Non ci intratterremo sulle sue ultime ricerche sui fenomeni ipnotici, telepatici e medianici, nei quali pur ammettendo i fenomeni più meravigliosi e più discussi, Egli non si è però mai scostato dall'indirizzo e dall'interpretazione naturalistica, e in cui ha dato anche negli ultimi tempi la prova più luminosa di quel coraggio scientifico che lo ha animato e guidato in tutta l' opera sua.

Tre anni or sono le fiere battaglie sostenute in tutta la sua vita furono coronate dalla vittoriosa apoteosi che fece di lui il mondo scientifico.

L' idea delle onoranze da tributarsi in modo solenne a Cesare Lombroso sorse in seno alla Società Freniatrica Italiana, quando in occasione del Congresso freniatrico di Genova del 1904, su proposta di chi scrive, ne fu acclamato Lombroso Presidente onorario, e fu assunto dallo scrivente l' impegno di prendere, a nome della Società stessa, l' iniziativa delle solenni onoranze. E poichè nel 1906 doveva aver luogo a Torino il Congresso Internazionale d' Antropologia Criminale, così si costituì un Comitato, di cui facevano parte Ferri, Morselli, Virgilio, Golgi, Marro, Tanzi e di cui fu data la Presidenza al Prof. Leonardo Bianchi allora Ministro della P. Istruzione e la vice presidenza allo scrivente per attuare in tale occasione il programma di tali onoranze.

Il Comitato si pose tosto all' opera per aggregarsi quanti fra i Medici alienisti, gli Antropologi, i Sociologi, i Giuristi erano colleghi, discepoli e ammiratori del Maestro e per formare in ogni Nazione un Comitato di adesione e propaganda fra tutti quelli che avevano abbracciato, o pur lealmente combattendolo, avevano serenamente apprezzato in tutta la loro importanza e genialità le dottrine Lombrosiane.

« Le idee e i fatti che Cesare Lombroso, diceva il manifesto d' invito, ha lanciato nel mondo scientifico, i germi di

nuove dottrine da Lui sparsi, le geniali intuizioni con cui Egli ha rischiarato di viva luce i più svariati e difficili problemi sia nel campo psichiatrico, sia in quello antropologico, giuridico e sociale, le feconde risultanze che ne sono derivate, fra cui basti accennare alla creazione di una nuova scienza, l' Antropologia criminale, e alla rivoluzione suscitata nello stesso Giure penale, ne hanno collocato ormai il nome, per universale consenso, accanto a quelli dei più grandi creatori e agitatori della vita intellettuale moderna. E ne è sorto tal novero di ardenti seguaci, di vive polemiche, e ad ogni modo tal mole di intensa e copiosa produzione scientifica, che ripensando all' opera meravigliosa da Lui compiuta in quasi un cinquantennio, non può che provarsi un senso di profonda ammirazione per la vastità ed originalità dell' opera Sua, sempre altamente innovatrice, e di sincero orgoglio per l' onore che da questo poderoso pensatore è ridontato alla nostra Nazione ».

E all' invito risposero da tutta Italia e da tutte le parti del mondo sia le più alte personalità della Scienza, come i modesti cultori delle discipline psichiatriche, antropologiche e forensi, con un vero plebiscito di ammirazione e di omaggio.

E perchè alla grandezza e originalità dell' Uomo da onorare rispondessero forme di onoranze non comuni, se non pari al suo valore, si pensò, da noi che presiedevamo il Comitato, che e la rituale pubblicazione d' omaggio e la inevitabile onorificenza rivestissero forme tutte speciali e degne di Lui. E così in luogo della solita pubblicazione delle memorie scientifiche scritte per l' occasione, si stabilì di fare per Lombroso vivente ciò che non suol farsi che per le grandi personalità quando sono scomparse dalla scena del mondo, e cioè una serie di studi redatti da scienziati italiani e stranieri, diretti a mettere in evidenza tutta l' opera multiforme di Lombroso nei vari campi della Scienza: e ne uscì il volume edito dal Bocca : « L' Opera di Cesare Lombroso nella Scienza e nelle sue applicazioni », a cui, con Bianchi, Morselli, Ferri, De Sanctis, Ellero, Ferriani, Loria, Sighele, Niceforo, Sergi, Ottolenghi e molti altri psichiatri, antropologi, medici legali, giuristi e sociologi Italiani, collaborarono Van Hamel,

Kurella, Max Nordau, la Tarnowski, studiando parte a parte l' opera di LOMBROSO e le sue applicazioni ed effetti nell' Antropologia generale, nella Psicologia normale e patologica, nella Pedagogia, nella Semejotica e nella Nosografia psichiatrica, e specialmente nell' Epilessia, nella Pellagra e nel Cretinismo, nella Medicina Legale e nella Psichiatria forense, nell' Antropologia criminale e nella Polizia scientifica, nella Giustizia penale, nella procedura, nelle discipline carcerarie e nella profilassi del delitto, nella Sociologia, nella Psicologia collettiva, nella Filosofia scientifica e perfino nella Psicologia supernormale. E fu certamente opera degna e completa, a cui dovranno attingere tutti quelli che si occuperanno della produzione scientifica di LOMBROSO e delle sue applicazioni presenti ed avvenire.

E quanto all'onorificenza, quale mai distinzione cavalleresca anche delle più alte poteva esser pari all' altezza dell' Uomo? Sola non impari sarebbe stata l' elevazione al seggio senatoriale. Ma in Italia, ove tale dignità non è mai, malgrado il chiaro disposto dello Statuto, conferita per merito, per quanto questo possa essere eccelso, se non a chi appartiene a certe categorie di funzionari, o di Accademici, o di ricchezze, non poteva, con tutta la buona volontà del Ministro, essere data a un Uomo come LOMBROSO. E allora ci parve che la sola e maggiore attestazione d' onore da parte del Governo fosse quella che appagava un antico e vivo Suo desiderio, d' istituire a Torino appositamente per Lui la cattedra della Scienza da lui creata, l' Antropologia criminale, dandone a Lui, come professore ordinario, l' insegnamento. E così fu fatto, e quella cattedra deve rimanere e rimarrà, anche dopo la sua morte, come sanzione perenne della innovatrice opera sua.

Il 27 aprile 1906 nell'Aula Magna dell' Università di Torino, coll' inaugurazione del Congresso Internazionale d' Antropologia criminale, si celebrava il Giubileo scientifico di LOMBROSO. L' intero mondo scientifico vi era rappresentato o dalle persone, o dalle adesioni di eminenti scienziati. Insieme al volume di omaggio gli furono presentati Album contenenti migliaia di firme di aderenti e ammiratori d' Italia e dell' Estero e una

targa artistica, opera del Bistolfi, colla sua effigie e in cui era simboleggiata la grande opera sua.

Parlarono, rendendogli omaggio, oltre Bianchi quale Presidente del Comitato ed Enrico Ferri quale primo dei suoi allievi prediletti, i Rappresentanti delle varie Nazioni, fra cui Van Hamel, Lacassagne, Prins, Magnaud, Claparéde Sommer, Max Nordau, tutti acclamando la sua gloria formata di lavoro e di scienza, di bontà e di giustizia.

A tutti rispose nel modo più modesto il Maestro commosso, ringraziando Re e Ministri per aver dimenticato, onorandolo, il pensatore ribelle per ricordare solo il cittadino leale, e richiamando le prime origini delle sue concezioni, d'onde scaturì la nuova Scienza dell'Antropologia criminale, ma attribuendo tutto il merito del suo svolgimento e perfezionamento alla estesa e valorosa schiera dei suoi allievi, « la cui energia — così egli chiudeva il suo mirabile discorso — lo rassicurava più che le fatiche da lui spese in 30 anni per l'opera comune, che l'idea che essa rappresenta, ingrandita, fortificata, trasmessa da essi alla posterità, quasi cursores qui vitae lampada tradunt, non morrà ».

E non morrà l'opera sua, poichè il pensiero innovatore e benefico del Genio non muore, ma si espande e si irradia in mille vie e si ingrandisce a mo' di valanga nei secoli a sempre crescente vantaggio dell'umanità. E perciò se la sua dipartita, dopo solo tre anni dalla sua apoteosi, ci riempie di tristezza come la ineluttabile lontananza di un'anima a noi cara e di una mente che ci illuminava e guidava nel culto della verità e della giustizia, non ci appare però come un completo e inesorabile distacco: ma noi sentiamo, quasi per una ineffabile transustanziazione, la mente e il cuore di Lombroso accanto e dentro di noi: poichè le sue dottrine, i suoi insegnamenti, il suo esempio, che hanno contribuito in tanti anni a indirizzare la nostra mentalità, vivono e si muovono sempre in noi, e in tutti i suoi discepoli e in tutti quelli che ebbero per Lui ed avranno per la sua memoria profondi e immutabili sensi di ammirazione e d' affetto.

Poichè LOMBROSO fu Maestro non solo nel dare al mondo del pensiero geniali dottrine innovatrici in tanti campi dello scibile, ma lo fu sopratutto nell' infondere l' entusiasmo al lavoro scientifico, la tenacia nella ricerca, la fermezza nei principî informatori ed anche la lealtà nel riconoscere gli errori. E fu nobile esempio del più sereno spirito di giustizia e del più vivo sdegno di ogni viltà od intrigo sia che venga dall'alto o dal basso, e di fervido amore per gli umili e di profondo sentimento dell' umana solidarietà. Ma la sua personalità psicologica era meravigliosamente completata da doti men note e non meno grandi: la singolare mitezza e bontà, in pieno contrasto con l' acutezza e vivacità della sua polemica: e la candidezza ed ingenuità dell' animo pari a quello di un fanciullo: e la grandezza del cuore aperto agli affetti più cari: e l' amore paterno e perennemente protettore a tutti i suoi allievi: e l' adorazione alla famiglia, che formava, nell' intimità di una vita semplice e modesta, e colla comunanza di pensieri, di sentimenti e di lavoro, la gioia più grande della sua vita.

« Il destino — dirò colle affettuose parole delle sue figlie valorose — gli fece grazia di tutte le tare che il genio porta con sè e gli ha permesso di attraversare la vita conservando intatto quel profumo d' entusiasmo, quella felicità del lavoro, quell' ardore di idealità, quella credenza nei buoni, quella fede nella Scienza, quell' amore degli uomini, che sono gli elementi più preziosi della vita, quelli che piú la fanno degna di essere vissuta. »

A. TAMBURINI.

L'INFLUENZA DEL CERVELLO
sullo sviluppo e sulla funzione degli organi sessuali maschili

Ricerche sperimentali *

del Prof. CARLO CENI
Direttore della Clinica delle malattie mentali e nervose
della R. Università di Cagliari

(Tav. I.-II.-III.)

In una recente pubblicazione [1], riassumendo gli effetti della decorticazione cerebrale sulla funzione degli organi sessuali e più particolarmente sulla discendenza nei polli, ho richiamato l'attenzione anche sopra uno speciale stato di cachessia al quale gli animali finiscono per andare incontro in seguito al suddetto atto operatorio.

Tanto i galli che le galline sottoposti ad una estesa decorticazione degli emisferi cerebrali, qualora sopravvivano all' operazione e arrivino a superare i gravi fenomeni del così detto *shock* traumatico, si rimettono poi di solito rapidamente, riacquistando nel breve tempo di 30-40 giorni e anche meno, il loro aspetto e il loro peso primitivo. Questi animali, che col ristabilirsi riprendono anche le loro funzioni vitali, compresa la sessuale, in maniera pressochè normale, almeno nell' apparenza, dopo una lunga fase di benessere generale di 1-2 anni e anche di più, entrano in uno stato di cachessia, sopratutto caratterizzata da un' enorme atrofia degli organi sessuali, e in seguito alla quale muoiono nel periodo di 2-3 mesi.

L' atrofia degli organi sessuali fu per ora da me descritta particolarmente pei maschi: i galli, sia se operati adulti all'età di 1 anno circa, sia se operati giovani all' età di 2-3 mesi, dopo un periodo di 1-2 anni di vita sessuale apparentemente

* Le esperienze furono eseguite nell' Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia.

[1] L'influenza dei centri corticali sui fenomeni della generazione e della perpetuazione della specie. *Rivista sper di Freniatria* Vol. XXXIII. 1907. Vedi anche: L' influence des centres corticaux sur les phenomenes de la génération ecc. *Archives ital. de Biologie*. T. XLVIII, 1907.

normale e morti in seguito in uno stato di cachessia progressiva, presentarono i testicoli così ridotti di volume da esser pressochè irriconoscibili. Il peso dei testicoli di questi animali, anche di quelli morti in primavera, durante cioè il periodo che normalmente corrisponde alla massima attività funzionale e al massimo sviluppo dei suddetti organi, non sorpassò mai i grammi 0,39; mentre la media del loro peso nei galli di controllo durante pure la primavera oscillò sui 28 e i 33 grammi.

Molti punti lasciavano però insolute quelle mie ricerche, sopratutto sulla natura del processo atrofico che colpiva gli organi sessuali tanto maschili, che femminili, sul suo modo di decorrere dell'atrofia rispetto al momento causale, e infine sull' eventuale influenza che poteva esercitare sullo stesso processo involutivo l'età diversa degli animali e più precisamente lo stato di sviluppo degli organi genitali rispetto all' epoca del trauma. Tali questioni mi sono ora prefisso di delucidare colle presenti esperienze, eseguite ancora sui polli, che tanto si prestano per un simile ordine di studi.

Questa volta però, allo scopo principalmente di avere dei dati più precisi e più costanti nell'apprezzamento dei rapporti tra causa ed effetto, invece di limitarmi, come avevo fatto nelle esperienze precedenti, alla distruzione di quella parte più superficiale degli emisferi cerebrali, che anatomicamente viene descritta dagli autori anche per gli uccelli sotto il nome di corteccia cerebrale, ricorsi alla completa ablazione di un emisfero. In tal modo venivo così anche a semplificare la questione sul significato funzionale della parte mutilata; poichè è sempre aperta la discussione se negli uccelli fisiologicamente si debba comprendere nel mantello cerebrale, oltre il *Pallium* propriamente detto, anche quegli strati sottostanti e specialmente lo *Striatum* e l'*Hyperstriatum* (Kalischer), costituenti la massa principale degli emisferi e che Edinger comprende in gran parte nello strato unico di *Hyperstriatum*.

L' emiscerebrazione veniva praticata mediante una spatola, colla quale enucleavo l'emisfero traverso un'ampia breccia della tecla cranica, cercando di lasciare intatti i gangli della base, i talami ottici.

Nella memoria attuale mi limito tuttavia ancora ad esporre i frutti delle mie osservazioni sugli organi sessuali maschili, riservandomi di esporre più tardi quelli sugli organi sessuali femminili.

Per queste ricerche furono emiscerebrati 60 galli giovani, dell'età di 3 mesi circa, quando cioè in questi animali gli organi

sessuali sono ancora in via di sviluppo. Per di più vennero emiscerebrati altri 41 galli adulti dell' età di un anno e mezzo circa e quindi a sviluppo completo degli organi sessuali. Tali esperienze vennero eseguite durante i mesi primaverili (Aprile e Maggio) del 1906 e 1907 i quali, come è noto, corrispondono, pei galli adulti almeno, all' epoca della massima attività funzionale degli organi della procreazione.

Di questi animali operati riassumerò, per entrambi i gruppi suddetti, prima di tutto lo stato delle loro condizioni fisiche generali, il loro grado di sviluppo, l' aspetto generale e il loro modo di comportarsi nelle manifestazioni vitali col mondo esteriore successivamente all'emiscerebrazione. Farò poi seguire a ciascun gruppo d'esperienze il reperto necroscopico degli animali morti o sacrificati nelle diverse fasi successive all'operazione e riporterò infine il reperto istologico degli organi sessuali.

Per l' esame microscopico, dirò fin d' ora, che i pezzi anatomici furono fissati parte in formalina e parte in sublimato: le sezioni sono poi state trattate coi mezzi comuni di colorazione e sopratutto colla colorazione doppia all'ematossilina Delafielt ed eosina e col metodo van Gieson.

GALLI EMISCEREBRATI DURANTE LA PRIMA FASE DI SVILUPPO DEGLI ORGANI SESSUALI

I galli emiscerebrati giovani, all'età di 3 mesi circa, furono, come dissi, 60, e di questi alcuni vennero operati nella primavera del 1906, altri in quella del 1907. Di questi animali però 21 sono morti sotto l' atto operatorio o poche ore dopo e 13 sono morti durante i primi 10 giorni successivi all' operazione e in istato di *shock* traumatico. Gli altri 26 galletti, sorpassato il primo periodo dello *shock* traumatico, in parte (N. 16) si sono rimessi completamente e si svilupparono in seguito in modo regolare; in parte invece (N. 10) sono cresciuti in modo lento e deficiente, presentando sempre i tipici caratteri di un arresto generale di sviluppo e sopratutto, come vedremo, i caratteri di un vero infantilismo sessuale.

Gli animali che sono morti durante i primi 10 giorni, senza potersi affatto rimettere dallo *shock* traumatico, all' autopsia non presentarono altro di notevole che una lieve diminuzione di consi-

stenza dei testicoli. Non credetti di tener conto delle eventuali variazioni del volume e del peso di tali organi in questi casi, perchè, come potei constatare sopra un numero considerevole di soggetti di controllo, la loro evoluzione, durante i primi mesi di vita in questi animali, è suscettibile anche a stato normale di variazioni individuali troppo marcate.

Queste variazioni individuali vengono però a diminuire in seguito, fino a scomparire, a una fase di sviluppo un po' più avanzata, verso il 5° e il 6° mese di vita [1]; ed è perciò ch' io nelle attuali ricerche terrò conto solo di quelle modificazioni di peso e di volume degli organi sessuali che si sono verificate in animali morti o sacrificati dopo il 5° e il 6° mese di vita. I 26 galli emiscerebrati che poterono rimettersi dallo *shock* traumatico, sopravvissero ora tutti a lungo, raggiungendo e sorpassando quel periodo di vita in cui normalmente gli organi in questione acquistano caratteri di sviluppo più costanti e più stabili; ed è così appunto che solo dai reperti avuti da questi io dedurrò parte delle conclusioni delle presenti esperienze.

Come già dissi, 10 di questi galli, sorpassato il primo periodo di *shock* traumatico, invece di riacquistare la vivacità dei movimenti e di riprendere in modo completo, apparentemente s' intende, i sensi e gli istinti, rimasero sempre in uno stato di torpore fisico generale più o meno evidente, si mantennero lenti nei movimenti, conservando l' aspetto come di esseri depressi e malaticci, per quanto la lesione traumatica fosse guarita rapidamente e per prima intenzione. Non ostante poi che si nutrissero da soli e abbondantemente, in confronto dei controlli questi polli presentarono una notevole deficienza nello sviluppo scheletrico in genere, accompagnata sopratutto da un marcatissimo arresto di evoluzione dei caratteri sessuali esteriori. In essi non comparvero mai infatti le tipiche piume a colori metallici dei

[1] Dalle mie osservazioni di controllo fatte sopra circa 30 soggetti normali e nelle stesse condizioni di stagione, al 3° mese di età, il peso dei due testicoli oscillò da 1,50 a 6 grammi; dal 5° al 6° mese di età invece il peso dei due organi oscillò da 8 a 10 gr., dal 7° all' 8° mese d' età (epoca in cui gli organi sessuali in questi animali stanno per raggiungere la maturità) oscillò dai 9 ai 12 gr. e dal 9° al 10° mese oscillò dai 21 ai 24 gr. Notisi che pei galli dal 7° al 10° mese di età mi riferisco qui al peso constatato durante la primavera, oppure l' estate. Nell' autunno e più ancora nell' inverno i testicoli dei galli che hanno raggiunto o stanno per raggiungere la maturità diminuiscono di 3-4 grammi circa nel loro peso.

galli normali e la loro cresta e i bargigli ora crebbero atrofici, anemici e avvizziti, ora invece non si svilupparono affatto.

Questi galli presentarono un grado d' intelligenza notevolmente inferiore alla norma, non cantarono mai, nè mai diedero alcun segno di possedere un istinto sessuale, rimanendo sempre indifferenti davanti alle femmine. In tre di questi soggetti, sopravvissuti parecchi mesi all' operazione, il riconoscimento del sesso non fu possibile che all' autopsia, mancando essi completamente di ogni carattere sessuale esteriore.

Tutti questi galli si mantennero sempre, rispetto al peso, di un terzo o della metà circa al di sotto dei controlli e di essi alcuni morirono dal 3° al 5° mese dopo l' operazione, cioè, tra il 6° e l' 8° mese di età; mentre altri morirono più tardi, dall'8° al 9° mese dopo l' operazione, cioè, all' età di 10-11 mesi, coi caratteri di una cachessia assai marcata, comparsa però solo all'ultimo periodo di vita. Questi animali, che prima raggiunsero di solito il peso di 800 e di 900 grammi, alla morte pesavano da 400 a 450 grammi l' uno; mentre la media del peso dei galli di controllo di 6 e di 11 mesi fu rispettivamente di circa 1000 e di 1800 grammi.

La *fig. 1* riproduce un gallo dell' età di 3 mesi al secondo giorno dello *shock* traumatico per emiscerebrazione; la *fig. 2* riproduce il medesimo animale all' età di circa un anno, coi caratteri di infantilismo sessuale. La cresta e i bargigli in questo caso sono notevolmente atrofici.

Le *fig. 3, 4* e *5* riproducono altri tre galli coi caratteri di infantilismo sessuale, rispettivamente dell' età di 6, 7 e 9 mesi, tutti emiscerebrati alla stessa fase di sviluppo, cioè all' età di 3 mesi. La cresta e i bargigli in questi casi sono allo stato rudimentale.

Questi animali, che presentarono un arresto di sviluppo in seguito al trauma cerebrale, in parte sono morti e in parte furono sacrificati. Nei primi all' autopsia si rinvenne una così profonda atrofia dei testicoli da renderli quasi irriconoscibili; nei secondi, specialmente in quelli in cui l' arresto di sviluppo generale era meno accentuato, i testicoli furono pure rinvenuti fortemente atrofici, ma di solito un po' meno che nei primi. Il peso dei due testicoli nei primi oscillò infatti dai 0,25 a 0,19 gr. e nei secondi oscillò da 1,30 a 0,90 gr.; mentre la media normale del peso di questi organi, nei galli dal 7° al 10° mese di

età, come già feci notare più sopra, fu sempre notevolmente superiore in ogni epoca dell'anno. In tutti questi galli morti o sacrificati coi caratteri di un infantilismo sessuale, i testicoli atrofici apparvero biancastri e assai consistenti e costituirono l' unico reperto necroscopico degno di nota.

La *fig. 6* riproduce i testicoli di due galli di 6 mesi, uno normale e l' altro morto coi caratteri di infantilismo sessuale tre mesi dopo l' emiscerebrazione.

Gli altri 16 galli poi che, rapidamente rimessisi dallo *shock* traumatico, ripresero il loro sviluppo regolare, verso il 9° mese di età raggiunsero in media un peso di 1800 grammi, presentando nell' aspetto generale e sopratutto nello sviluppo dei caratteri sessuali esteriori (livrea a colori metallici, cresta e bargigli molto sviluppati, ecc.) ben poco o nulla di anormale; tanto che difficilmente si poteano distinguere dai controlli stessi. Analogamente ai controlli, infine, questi già verso il 4° e il 5° mese di età non tardarono a presentare le prime manifestazioni della loro potenzialità sessuale caratteristica che in seguito si conservò presso a che invariata per un lungo periodo di tempo indefinito. Quattro di questi galli furono sacrificati rispettivamente 5-8-10 e 14 mesi dopo l' emiscerebrazione; mentre erano appunto in ottime condizioni generali. I loro testicoli furono riscontrati normali sotto ogni punto di vista, sia, cioè, nel colore e consistenza, sia nel volume e nel peso.

Dopo un lungo periodo, compreso tra i 14 e i 19 mesi, di benessere generale e di attività sessuale pressochè normale, tre di questi ultimi animali, senza alcun' altra causa determinante, andarono incontro a un lento e progressivo deperimento, entrarono man mano in uno stato di torpore generale, presentarono un affievolimento sempre più crescente dell' istinto sessuale, cessarono di cantare e assunsero un aspetto come di esseri depressi, assai lenti nei movimenti e quasi insensibili ai diversi stimoli. Questi polli sono morti in uno stato di esaurimento, di cachessia, accompagnata di solito negli ultimi giorni da frequenti scariche diarroiche, perdendo oltre la metà del peso che avevano prima raggiunto.

I testicoli di questi ultimi, analogamente a quanto già ho fatto notare nella nota sopradettata per quelli morti pure di cachessia terminale in seguito alla decorticazione degli emisferi, erano biancastri, assai consistenti e con un notevolissimo grado di atrofia, oscillando il loro peso dai 0,33 ai 0,39 gr.

Riporto nelle *fig.* 7, *8* e *9* uno di questi ultimi galli morti in istato di cachessia susseguita a un lungo periodo di benessere. Le figure riproducono l'animale nelle sue diverse fasi più tipiche successive all' emiscerebrazione, cioè: l' animale durante lo *shock* traumatico, operato all' età di 3 mesi circa (*fig.* 7); l' animale che ha raggiunto il suo completo sviluppo e che si trova ancora in ottimo stato 12 mesi dopo l' operazione (*fig.* 8); l' animale in stato di cachessia terminale susseguita 16 mesi dopo l' operazione (*fig.* 9). La *fig.* 10 riproduce infine al naturale il cervello di questo gallo mancante dell'emisfero sinistro, come fu rinvenuto all' autopsia.

Gli altri 9 galli rimessisi dallo *shock* traumatico vivono tuttora dopo due anni circa di attività sessuale pressochè normale, e di essi, alcuni sono sempre in ottime condizioni generali; altri invece già presentano i primi segni di un deperimento progressivo.

La *fig.* 11 riproduce alla grandezza naturale i testicoli di due galli che, non ostante l' emiscerebrazione patita al 3° mese di età, poterono in seguito raggiungere un regolare e completo sviluppo: i testicoli posti più in alto (i più grossi) appartengono a un gallo sacrificato 10 mesi dopo l'operazione e mentre ancora era potente e in ottime condizioni generali; quelli posti più in basso (i più piccoli) appartengono a un gallo colpito da cachessia terminale dopo una fase di 16 mesi di benessere e di attività sessuale pressochè normale.

Reperto istologico.

Se per le ragioni sopradette non credetti di tener conto dei caratteri macroscopici che presentano i testicoli di galli morti al terzo mese di età sotto lo *shock* traumatico nei primi 10 giorni successivi all'emiscerebrazione; ciò non credetti invece di fare pei reperti microscopici, che nel loro complesso, come vedremo, già in questi casi ci dimostrano come la mutilazione di un emisfero si ripercuota intensamente sugli organi sessuali ancora in via di sviluppo.

I testicoli di questi animali giovani e morti nelle condizioni suddette, specialmente dal 7° al 10° giorno dopo l' operazione, confrontandoli con organi normali pure al 3 mese di sviluppo, appaiono coi canalicoli seminiferi meno tondeggianti del solito (nelle sezioni trasversali) e con contorni raggrinzati, qua e là

irregolarmente addossati. La struttura delle loro pareti però non presenta modificazioni degne di nota; mentre gli elementi del rivestimento interno, che a questo periodo di evoluzione normalmente sono rappresentati da abbondanti e rigogliose cellule del Sertoli frammiste già a una notevole quantità di cellule spermatogonie pure ben sviluppate, nei casi in discorso sono rappresentati invece sempre esclusivamente o quasi dalle cellule del Sertoli, i di cui grossi nuclei tipici hanno perso il loro normale aspetto chiaro e nettamente granulare e sono diventati torpidi, diffusamente colorati e con contorni più o meno raggrinzati. Il volume dei canalicoli di questi testicoli appare ancora più ristretto che in quelli di controllo e contiene, oltre alle sopradette cellule del Sertoli, anche qualche raro elemento cellulare che per la forma e struttura ricorda le cellule spermatogonie, ma in avanzata degenerazione. Nessun'altra modificazione degna di nota si osserva però in questi testicoli sia nel tessuto interstiziale, sia nei vasi sanguigni.

Più marcate e più diffuse alterazioni si riscontrano invece nei testicoli atrofici di quei galli che, sorpassato il primo periodo dello *shock* traumatico, crebbero però in seguito lentamente conservando, come abbiamo visto i caratteri esteriori più tipici di un infantilismo sessuale.

I testicoli di questi galli morti, come dissi, dal 3.° all' 11.° mese successivo all' operazione, e quindi dal 6.° al 14.° mese di età, presentano dei caratteri strutturali pressochè costanti e che corrispondono nel loro complesso a quelli di testicoli di galli normali, ma a un sviluppo inferiore non solo alla fase corrispondente all'età in cui l'animale è morto, ma inferiore ancora alla fase di evoluzione normale in cui trovasi di solito quest' organo al terzo mese di età, all' epoca, cioè, in cui gli animali sono stati mutilati di un emisfero.

In tutti i galli morti parecchi mesi dopo l' operazione e senza presentare, come già feci notare, il minimo indizio di quel caratteristico istinto sessuale che normalmente in questi animali già si risveglia al 4.° e 5.° mese di vita, i canalicoli seminiferi presentano un notevolissimo rimpicciolimento, pressochè uniforme e dello stesso grado. Questi organi canalicolari hanno un diametro trasversale ridotto di circa della metà o di due terzi di quello che hanno normalmente al terzo mese di sviluppo; presentansi inoltre assai più tortuosi e più aggrovigliati del solito

e hanno delle pareti nettamente più ispessite e più marcate. Per tutto ciò a piccolo ingrandimento questi testicoli appaiono costituiti come da sottili vermiciattoli strettamente addossati e raggomitolati tra di loro.

Nelle *fig. 12* e *13* in cui riproduco a piccolo ingrandimento le sezioni di due testicoli, uno di un gallo normale al 3° mese di sviluppo e l' altro di un gallo morto coi caratteri d' infantilismo sessuale all' età di 9 mesi, ci dànno un' idea esatta di questa atrofia canalicolare.

A forte ingrandimento poi le pareti dei canalicoli seminiferi risultano alquanto ispessite per aumento del tessuto connettivale che le limita e nello stesso tempo appaiono tortuose e raggrinzate, dando alla sezione trasversale del canalicolo stesso una forma irregolarmente tondeggiante. La così detta membrana propria (membrana jalina) del canalicolo, che nelle varie fasi di sviluppo del testicolo coi vari metodi di colorazione risulta poco o nulla distinguibile, appare qui invece abbastanza appariscente; sebbene ancora non si possa dire che questa presenti i caratteri di una vera ipertrofia.

Il contenuto dei canalicoli è rappresentato unicamente o quasi in tutti i casi indistintamente da uno strato unico di cellule che tappezzano la superficie interna della parete; cellule che pei loro caratteri morfologici e strutturali (rappresentate sopratutto da un grosso nucleo poco colorabile) noi siamo tenuti ad ammettere che corrispondano alle così dette cellule fisse, cellule del Sertoli. Rare di queste cellule però conservano l' aspetto normale specialmente nel nucleo; mentre la massima parte di esse hanno un nucleo deforme, raggrinzato, atrofico e con contenuto più omogeneo della norma.

In mezzo a queste cellule del Sertoli si nota anche qualche raro elemento epiteliale a corpo cellulare ben delimitato, ma deforme, raggrinzato e con nucleo in stato di atrofia più o meno avanzata, ridotto quasi sempre a un piccolo granulo omogeneo e fortemente tinto dall'ematossilina. Con molta probabilità sono queste ultime delle cellule spermatogonie degenerate, mancando esse d' ogni carattere che ci possa far pensare a cellule spermatofore più evolute, alle così dette cellule mobili (spermatociti e spermatidi), caratteristiche del testicolo in attività funzionale e che si riscontrano, come vedremo tra breve, sebbene di raro, anche in quei casi in cui l' atrofia dell' organo fu preceduta da una fase di attività funzionale.

Il connettivo interstiziale appare ovunque e in modo uniforme lievemente aumentato; esso è più ricco di nuclei del solito, ma conserva sempre il suo aspetto di tessuto lasso. Pressochè impossibile è il poter distinguere nelle maglie di questo tessuto degli elementi epiteliali isolati o a gruppi che si possano diagnosticare per quelli della così detta glandola interstiziale. I vasi sanguigni infine non presentano alcun fatto degno di nota, nè nella struttura delle loro pareti, nè nei loro rapporti col tessuto circostante.

Il complesso dei reperti qui sopra riassunti e in particolar modo il grado di atrofia non eccessivo e uniforme dei canalicoli seminiferi e più ancora la natura degli elementi che costituiscono il rivestimento interno di questi ultimi, ci porterebbero quindi a credere che il fatto patologico predominante in questi ultimi casi sia quello di un processo atrofico e di un arresto di sviluppo nello stesso tempo.

Vedremo più avanti quali sono i caratteri isto patologici di un vero processo atrofico che colpisce l' organo già a sviluppo completo.

Le *fig. 14* e *15* rappresentano le due precedenti a più forte ingrandimento.

I galli che, dopo aver sorpassato il primo periodo di *shock* traumatico e dopo di aver ripreso il loro regolare sviluppo, vennero in seguito sacrificati a varii periodi di distanza dal 5° al 14° mese dopo l'emiscerebrazione, mentre ancora si mantenevano in buone condizioni generali, presentano gli organi sessuali non solo normali nel volume e nel peso, ma anche nella struttura. Nessuna alterazione, nessuna anomalia di sviluppo si nota in questi casi sia nel tessuto interstiziale, sia in quello parenchimale. I canalicoli seminiferi sono ampi e conservano la loro tipica forma circolare ripiena; il loro loro contenuto è abbondante ed è costituito dai diversi tipici elementi normali e tutti coi caratteri più evidenti dello stato di attività funzionale dell' organo, più o meno marcato, s' intende a seconda delle epoche in cui gli animali furono sacrificati; coi caratteri, cioè, di una rigogliosa spermatogenesi nei casi sacrificati in primavera o estate e d' una spermatogenesi più scarsa e torpidita in quelli sacrificati durante l' inverno.

Ben diversi sono invece i reperti avuti nei testicoli atrofici di quei tre galli emiscerebrati, i quali dopo aver raggiunto uno

sviluppo regolare e dopo di aver dato prova, per un periodo di parecchi mesi, della loro potenza virile, sono caduti in uno stato di deperimento lentamente progressivo che li condusse a morte, analogamente a quanto già ebbi a far osservare nella nota sopra citata per alcuni galli operati di decorticazione degli emisferi cerebrali.

I testicoli di questi galli morti in stato di cachessia terminale, susseguita al lungo periodo di benessere, tanto in quelli emiscerebrati, quanto in quelli decorticati sopra ricordati, ci offrono un reperto isto-patologico tutto caratteristico e costante, salvo alcune varianti nell' intensità del grado delle lesioni nei singoli soggetti. Già a piccolo ingrandimento confrontando questi testicoli con quelli normali sia in stato di attività funzionale massima, sia in stato di attività minima, è facile comprendere che siamo qui davanti a un vero processo distruttivo del più alto grado del tessuto ghiandolare propriamente detto, accompagnato per di più da un notevole aumento del tessuto interstiziale. In parecchi punti dell'organo anzi il parenchima si può dire del tutto o quasi rimpiazzato dal tessuto interstiziale. Tutto ciò appare evidente dal confronto tra di loro delle *fig. 15* e *16*, delle quali la prima riproduce una sezione di un testicolo normale in stato di attività funzionale massima, appartenente a un gallo di 16 mesi circa e sacrificato in primavera; mentre la seconda riproduce il testicolo di un gallo emiscerebrato al terzo mese di età e morto 16 mesi più tardi in stato di cachessia, susseguita a un lungo periodo di attività sessuale pressochè normale.

I canalicoli seminiferi sono tutti variamente e profondamente deformati e ridotti al minimo nelle loro dimensioni. Molti sono rappresentati da semplici fessure lineari, costituite dalle sole pareti che si addossano tra loro; e molti ancora sono così fortemente atrofici da esser difficilmente riconoscibili. La così detta membrana propria del canalicolo, la membrana jalina, è l'unica parte che rimanga in molti punti dell'elemento ghiandolare dell' organo. Questa membrana è però ovunque assai ispessita, pieghettata e appare come un grosso anello festonato, limitato internamente da uno straterello più compatto.

Nei canalicoli meglio conservati il contenuto è costituito da scarsissimi elementi rappresentati quasi esclusivamente da poche cellule fondamentali (spermatogoni e cellule del Sertoli) molto ravvicinate e compatte tra di loro, in modo da costituire come

un secondo anello, un anello di rivestimento interno. Questi elementi di raro sono d' aspetto normale; ma sono di solito raggrinzati, deformi e coi caratteri di una degenerazione di diverso grado. Nel lume canalicolare non di raro si riscontrano ancora in questi casi degli ammassi informi costituiti da detriti cellulari mescolati a nuclei più o meno degenerati, ora liberi, ora contenuti ancora nei residui cellulari stessi. Difficilissimo a ogni modo è sempre il poter diagnosticare la presenza di elementi mobili tra i residui cellulari, così avanzato è il loro grado di degenerazione; solo in qualche raro caso si riscontrano forme cellulari grosse a nucleo uniformemente e intensamente colorato, e che possano lasciare pensare a spermatociti alterati. Di spermatidi in questi casi non si vede mai traccia alcuna e tanto meno di spermatozoi.

La *fig. 18* riproduce a forte ingrandimento una sezione trasversale di un canalicolo seminifero dei meglio conservati del caso di testicolo atrofico già riprodotto a piccolo ingrandimento nella *fig.* precedente; la *fig. 19* riproduce invece allo stesso forte ingrandimento un settore d' un canalicolo seminifero di gallo normale di due anni, nella fase di massima attività spermatogenica.

Il connettivo interstiziale che, come dissi, in questi casi appare notevolmente aumentato, conserva però sempre ancora il suo aspetto di un tessuto lasso, giovane; esso si distingue dal normale solo perchè fornito di più numerosi nuclei. Si tratta qui assai probabilmente di un fenomeno di reazione secondaria, consecutiva allo stato di grave degenerazione degli elementi parenchimali.

In mezzo alle fibre e cellule connettivali, si notano poi qua e là sparse delle grosse cellule tondeggianti isolate o a gruppi, di aspetto epiteliale e con nucleo granuloso, le quali in gran parte sono ancora normali, mentre poche di esse sono in via di degenerazione. La disposizione e la natura di queste cellule mi indurrebbero a credere che si trattti di elementi della così detta ghiandola interstiziale; se non che, data la grande difficoltà di poter distinguere questi elementi dalle cellule connettivali, in questi casi sopratutto mi astengo per ora di pronunciarmi sulla loro vera natura.

I vasi sanguigni in questi organi così profondamente atrofici presentano pure delle marcatissime alterazioni, caratterizzate

sopra tutto da un notevolissimo stato di sclerosi che colpisce in particolar modo l' avventizia. I vasi, specialmente quelli di grosso calibro, appajono ovunque circondati da grosso strato di tessuto cicatriziale compatto e scarso di nuclei che contrasta col carattere lasso del connettivo interstiziale iperplasico inter-canalicolare. Veggasi la *fig. 17* e si confronti quest' ultima colla *fig. 16* che rappresenta allo stesso ingrandimento la sezione del testicolo in condizione normale di un gallo adulto.

Anche i piccoli vasi non vanno immuni da questo processo sclerotico, dal quale però non tutti ne sono colpiti con eguale intensità, ma in grado notevolmente diverso.

Reperti perfettamente identici si ebbero all' esame istologico dei testicoli atrofici dei galli morti pure in stato di cachessia terminale, in seguito a semplice decorticazione degli emisferi cerebrali e che furono già oggetto della pubblicazione più sopra ricordata.

La profonda alterazione dei canalicoli seminiferi, la presenza in essi di elementi di rivestimento interno a fase già evoluta, l' iperplasia del tessuto interstiziale e la sclerosi vasale sono dunque tutti caratteri di un processo atrofico di alto grado che colpisce l' organo sessuale già in stato di maturità. Tale processo è dunque ben diverso nel grado e nei suoi particolari da quello che abbiamo visto più sopra pei casi di infantilismo sessuale, nei quali il fatto predominante è rappresentato da un arresto di sviluppo dell'organo, accompagnato da fenomeni involutivi assai poco marcati.

Più avanti ritornerò sulla varietà dei reperti microscopici in animali emiscerebrati giovani e adulti, sull' importanza dei quali fin d' ora richiamo l' attenzione.

GALLI EMISCEREBRATI
A SVILUPPO COMPLETO DEGLI ORGANI SESSUALI

Dei 41 galli adulti e mutilati di un emisfero, 11 soccombettero durante l' atto operatorio, 9 morirono durante i primi 15 giorni successivi e senza menomamente risvegliarsi dallo *shock* traumatico (stato di sonno e di immobilità) in cui erano caduti; altri 3 morirono invece un po' più tardi e rispettivamente dopo 22-25 e 27 giorni, in uno stato di deperimento progressivo, susseguito allo *shock* traumatico e dal quale in principio sembravano, almeno in gran parte, rimessi.

Gli altri 19 galli emiscerebrati, sorpassato il primo periodo dello *shock* traumatico, si sono rimessi rapidamente, riacquistando in breve l' aspetto, la vivacità dei movimenti, i sensi [1] e gli istinti, compreso il sessuale. In generale un ristabilimento, dirò completo dell' animale, con ritorno anche del rispettivo peso primitivo, si è avverato dopo circa 35-40 giorni dall' operazione; qualche volta però, sebbene di raro, il ristabilimento avvenne anche prima, specialmente in quei casi in cui i fenomeni dello *shock* traumatico erano apparsi meno intensi e meno durevoli del solito.

In generale quei galli emiscerebrati adulti, che, sorpassato lo *shock* traumatico, poterono rimettersi in modo più o meno completo nelle condizioni di prima, in pochissimi giorni (5-6) riacquistarono l'aspetto come di esseri normali; di modo che solo con un attento esame, sopratutto dei sensi e in particolar maniera della vista, di solito già nella seconda settimana successiva all'operazione si arrivava a distinguerli dai controlli. L'istinto sessuale invece anche in questi ultimi rimase spento completamente molto più a lungo e si può dire che generalmente esso diede segni di un risveglio solo un mese circa più tardi. In seguito però anche in questi casi l'istinto sessuale riapparve rapidamente colle sue caratteristiche manifestazioni esteriori e gli animali ridivenuti potenti come prima o quasi, saltavano le galline e le fecondavano. Dallo studio dei prodotti delle galline fecondate da questi galli operati, sopratutto nei primi periodi del risveglio dell' istinto sessuale, apparve però che anche il ripristino delle funzioni sessuali esteriori non sempre corrisponde a un completo ricupero del potere di procreare negli animali emiscerebrati; ma su questa questione mi prometto di ritornare con una nota speciale, essendo qui mio scopo esclusivo di riferire sulle condizioni fisiche degli organi sessuali di questi animali.

Ora, degli ultimi 19 galli in discorso, 5 furono sacrificati a varî periodi di distanza durante il primo mese successivo alla emiscerebrazione e precisamente dal 4 al 20° giorno, quando, cioè, l' istinto sessuale era ancora assopito completamente; altri 4 furono sacrificati nel mese successivo, dal 30.° al 57.° giorno dopo l' operazione, durante, cioè, il primo periodo di risveglio

[1] Mi riferisco sempre ai risultati di un' osservazione grossolana; giacchè, come vedremo a suo tempo, i sensi, in particolar modo quelli della vista, in seguito all' ablasione di un emisfero cerebrale, anche in questi animali presentano delle alterazioni notevoli e costanti.

dell' istinto sessuale. Infine, 5 galli furono sacrificati molto più tardi a diversi mesi di distanza e precisamente al 4°, 5°, 7°, 10° e 13 mese successivo allo stesso atto operatorio e mentre gli animali si trovavano già in completo ricupero della loro attività di procreare.

Gli altri 4 galli rimanenti si lasciarono vivere accoppiati con galline; ma 2 di questi, dopo un periodo rispettivo di 18 e di 25 mesi di benessere generale e di attività sessuale presso che normale, sono morti coi caratteri di una lenta e progressiva cachessia, analoga a quella che più sopra ho descritto per alcuni dei galli emiscerebrati giovani e che aveano potuto raggiungere uno sviluppo regolare.

Gli altri 2 galli invece vivono tuttora e in buone condizioni, dopo oltre due anni dalla mutilazione di un emisfero cerebrale.

Ecco ora in breve il reperto macroscopico degli animali di questo secondo gruppo di esperienze, morti e sacrificati nelle diverse epoche successive all' atto operatorio [1]:

Nei 5 galli morti nel periodo dei primi 3-5 giorni dopo l' operazione, i testicoli avevano perso il colore e la consistenza abituale e apparvero giallastri quasi come un tuorlo d'ovo e così flosci da raggiungere qualche volta un aspetto gelatinoso. Questi organi apparvero inoltre sempre diminuiti di circa un quarto e anche più del volume e del peso normale.

Negli altri 4 galli morti successivamente dall' 8.° al 15.° giorno dall' operazione, all' autopsia si rinvennero ancora i testicoli più giallastri e meno consistenti della norma; sebbene in modo meno marcato che nei precedenti. Questi organi erano ora invece assai più atrofici dei primi, essendo risultati il loro volume e il loro peso di solito ridotti a meno della metà della norma.

Nei tre galli che sono morti rispettivamente 22-25 e 27 giorni dopo l' operazione e in stato di deperimento progressivo, i testicoli apparvero sempre di un colore e di una consistenza quasi normali; mentre erano ancor più rimpiccioliti che in tutti i casi precedenti. Il loro peso, assai ridotto, oscillò da 3 a 5 grammi circa: riduzione questa che sta a indicare un notevolissimo grado dell' atrofia di questi organi, che nei controlli di

[1] Notisi sempre che queste esperienze furono eseguite, come già dissi, in primavera, durante i mesi di Aprile e di Maggio, epoca in cui gli organi sessuali di questi animali raggiungono normalmente il massimo di volume e di peso.

2 anni circa durante il periodo degli amori raggiungono, secondo le mie osservazioni, una media di circa 30 o 33 grammi.

La *Fig. 20* riproduce alla grandezza naturale i testicoli di due galli di circa due anni, operati ai primi di Maggio 1907 di emiscerebrazione e morti con fenomeni di deperimento progressivo, uno dopo 15 giorni (al quale corrispondono i testicoli più grossi, posti in alto) e il secondo morto invece dopo 24 giorni (a questo corrispondono i testicoli più piccoli e posti in basso.

Anche nei galli che vennero sacrificati nel periodo dei primi 20 giorni successivi all' atto operatorio, mentre appunto avevano superato lo *shock* traumatico e già si trovavano in discrete condizioni generali, pur senza dar cenno di un risveglio dell' istinto sessuale, i testicolari all' autopsia furono riscontrati presso a poco nello stesso grado di atrofia, in cui vennero rinvenuti i testicoli dei galli morti ad eguali distanze di tempo in seguito a deperimento progressivo.

Nei galli sacrificati tuttavia, specialmente in quelli che più presto si erano rimessi dallo *shock* traumatico ed erano sopravissuti più a lungo, i caratteri di questa atrofia testicolare, rapida e immediata all' emiscerebrazione, furono di solo meno accentuati che nei precedenti.

Nei galli sacrificati invece durante il secondo mese successivo all' operazione, quando, cioè, come già dissi, insieme al ricupero delle condizioni fisiche generali era riapparso anche l' istinto sessuale, i testicoli all' autopsia si presentarono di consistenza e colore normale; mentre il lor peso risultò ancora sempre un po' al di sotto della norma. In due casi infatti questi organi pesavano grammi 13 e gr. 14,50 e in altri due gr. 23 e gr. 27.

Negli animali sacrificati più tardi e precisamente dopo un periodo rispettivo di 4-5-7 e 12 mesi, quando, cioè, si potea in loro ritenere completamente ristabilita l' attività sessuale, i testicoli furono riscontrati normali non solo nell' aspetto e volume, ma anche nel peso. Il peso dei testicoli dei due primi galli sacrificati nell'estate e autunno 1907 fu infatti di 35 e di 27 grammi, e quello dei due ultimi sacrificati, uno nell' inverno, l' altro nella primavera successiva, è stato rispettivamente di 22 e di 32 grammi circa.

L' inferiorità del peso dei testicoli del terzo gallo campato più a lungo dei due primi si deve certamente all' epoca in cui questo è stato sacrificato, corrispondente alla fase fisiologica minima di attività funzionale, come già dissi più sopra.

I due galli infine che sono morti di lenta e progressiva cachessia, dopo un lungo periodo di benessere e di attività sessuale, all' autopsia, come i casi analoghi di galli operati giovani, avevano i testicoli enormemente atrofici, biancastri, di consistenza quasi cartilaginea e di un peso rispettivo di 0,37 e di 0,39 grammi.

Dal complesso dei fatti fin qui esposti risulta già quindi che tanto i galli operati giovani, a sviluppo incompleto degli organi sessuali, quanto quelli operati adulti, durante il massimo del loro potere di procreazione, in seguito all' emiscerebrazione, anche quando possano rimettersi completamente del trauma, muoiono però sempre precocemente e in uno stato di cachessia progressiva, caratterizzata sopratutto da uno stato accentuato di involuzione dei testicoli.

Reperto istologico.

In tutti i galli emiscerebrati adulti, morti o sacrificati nei primi giorni successivi all' atto operatorio e nei quali già alla semplice ispezione si potè constatare uno stato di involuzione più o meno avanzata dei testicoli, l' esame microscopico di questi organi ha sempre messo in evidenza delle modificazioni anatomo-fisiologiche e strutturali tipiche e degne della massima considerazione, e che riassumo qui brevemente.

Già negli animali morti al 3 e 4 giorno dopo il trauma cerebrale l' esame microscopico dei testicoli ci dimostra chiaramente che nella parte ghiandolare di questi organi son già avvenute delle modificazioni strutturali profonde, che si presentano quali sintomi prodromici di un processo di disorganizzazione degli elementi che costituiscono il contenuto dei canalicoli seminiferi, il parenchima propriamente detto.

Anche a piccolo ingrandimento, con opportuni esami di raffronto con organi di animali di controllo, si nota subito che i canalicoli seminiferi hanno persa la forma e le dimensioni normali e che il loro contenuto ha sofferto notevoli modificazioni.

Questi canalicoli visti in sezioni trasversali non offrono più infatti la forma circolare e ripiena come di solito; ma appaiono irregolarmente circolari e di forma irregolarmente poliedrica con pareti più o meno ondulate. Altre volte i canalicoli, sempre alla sezione trasversale, appaiono di forma ovoidale, allungata, e perfino lineare con le pareti addossate tra di loro. Anche il calibro in questi canalicoli appare già diminuito in modo abbastanza sensibile. Tali alterazioni morfologiche però sono notevolmente più accentuate nei casi in cui gli animali sopravvissero qualche giorno più a lungo, e precisamente nei casi in cui la morte avvenne dall' 8.° al 15.° giorno successivo all' operazione, come dissi più sopra.

Le condizioni del contenuto dei canalicoli seminiferi sono quelle a ogni modo che maggiormente colpiscono la nostra attenzione fino dai primi 3 4 giorni dopo l' emiscerebrazione.

I canalicoli seminiferi osservati anche a piccolo ingrandimento ci danno anzitutto l'impressione e in modo costante, come della scomparsa del lume posto nella parte più centrale, e ciò pel fatto che gli elementi di rivestimento interno delle pareti canalicolari invece di presentarsi, come nel normale, distribuiti in strati concentrici quasi regolarmente sovrapposti lungo la faccia interna della parete, appaiono disseminati in modo quasi uniformemente diffuso in tutto lo spazio limitato dalla stessa parete del canalicolo. La *fig. 21* rappresentante una sezione di testicolo di un gallo adulto morto nella primavera 1907 pochi giorni dopo l'emiscerebrazione, se confrontata colla *fig. 15* che si può ritenere come controllo, ci dà un' idea abbastanza esatta di questo fatto.

A più forte ingrandimento vedesi poi che la tipica e regolare disposizione a raggiera che assumono i così detti elementi mobili del contenuto canalicolare e più precisamente gli spermatidi, in questi casi è scomparsa completamente; come pure è scomparsa la tipica disposizione a fascetti degli spermatozoi che tappezzano, specialmente nei periodi di attività funzionale massima, le parti che limitano normalmente il lume canalicolare. Tutti questi elementi del contenuto sono invece frammisti fra di loro nel modo più irregolare e diffusamente disseminati nel canalicolo. Gli spermatozoi però di solito nei primi giorni occupano ancora la parte più centrale del canalicolo; ma sono tutti aggrovigliati fra di loro, in maniera da costituire

delle masse filamentose compatte, poco differenziate, sebbene tali elementi mantengano sempre la forma delicatamente filamentosa e conservino ancora la proprietà che hanno normalmente di colorarsi intensamente coll' ematossilina.

In questa prima fase del processo involutivo, tranne il sopradetto disordine nella disposizione degli elementi di rivestimento interno del canalicolo e particolarmente, ripeto, delle così dette cellule mobili e degli spermatozoi, null' altro si osserva di notevole. I singoli elementi conservano poi una forma e una struttura pressochè normale), specialmente le così dette cellule fondamentali (spermatogoni e cellule del Sertoli) le quali per il più mantengono ancora la loro distribuzione primitiva a strati lungo le pareti interne del canalicolo.

Così appaiono normali il tessuto interstiziale e i vasi. Fenomeni che stanno invece a indicare una vera dissoluzione del tessuto ghiandolare si riscontrano nei testicoli di animali morti o sacrificati nei giorni successivi.

Già all' 8.° giorno dopo l' operazione e più ancora al 10.° e 15.° giorno, i canalicoli seminiferi hanno raggiunto il massimo di deformazione: il loro diametro è ridotto enormemente, alla metà, a un terzo e anche meno del normale e il loro contenuto appare trasformato in una massa uniforme ora compatta, ora rarefatta a seconda del tempo più o meno lungo che gli animali hanno sopravvissuto.

A forte ingrandimento però si osserva che anche in questi casi sono sempre le così dette cellule mobili del contenuto canicolare le più colpite e che hanno perso la loro naturale disposizione; mentre la normale disposizione concentrica è mantenuta ancora dalle cellule fondamentali (spermatogoni e cellule del Sertoli). Queste ultime però, che ancora appaiono ovunque disposte lungo le pareti interne dei canalicoli, in causa del raggrinzimento delle pareti stesse sono così strettamente ravvicinate tra di loro da costituire come un insieme compatto che si distingue facilmente da tutta l' altra massa più rarefatta e costituita dalle cellule mobili, occupanti la parte più centrale e irregolarmente frammiste tra di loro e cogli spermatozoi.

A questa fase, poi le diverse cellule di rivestimento dei canalicoli seminiferi appaiono chi più, chi meno con caratteri evidenti di una vera degenerazione, di un processo necrotico e manca perciò ovunque ogni indizio di attività funzionale dell'or-

gano. Le così dette cellule fondamentali, sembrano di solito le meno colpite da questo rapido processo involutivo.

Il corpo delle cellule spermatogonie di solito è raggrinzato, rimpicciolito, deforme e con protoplasma fortemente colorato; il loro nucleo pure è raggrinzato e deforme; esso ha perso il suo aspetto finamente granuloso e si colora in modo uniforme e intenso alla ematossilina.

Le cellule del Sertoli perdono presto le caratteristiche propagini protoplasmatiche che servono di sostegno agli elementi mobili e il lor grosso nucleo, pur conservandosi ancor chiaro appare più o meno deforme e raggrinzato e scarso di granulazioni interne. Non mancano tuttavia tra queste cellule in via di degenerazione altre che conservano ancora abbastanza bene il nucleo.

Gli spermatociti di raro appaiono rimpiccioliti e raggrinzati; mentre più di frequente si presentano come rigonfi, a protoplasma vacuolare e a contorni poco netti e frastagliati. Il nucleo di queste cellule nei casi di degenerazione incipiente appare di solito pure rigonfio e con disgregazione delle tipiche e grosse granulazioni interne; mentre nei casi di degenerazione più avanzata il nucleo ha perso del tutto il suo aspetto granulare e appare generalmente raggrinzato, deforme e colorato in modo omogeneo e intenso dall' ematossilina.

Gli spermatidi sono però gli elementi che presentano le forme più tipiche e più gravi di un processo involutivo, essendo spesso questi perfino rappresentati da semplici detriti informi e da nuclei liberi degenerati. Anche nelle fasi di involuzione meno avanzata, per es. all' 8.° giorno successivo all' operazione (*fig. 22*), nessuno dei numerosi spermatidi appare in uno stato di attività normale; ma tutti sono rappresentati da forme già in disgregazione più o meno avanzata, oppure da forme di arresto di evoluzione, che stanno a dimostrare chiaramente come tali cellule, avendo persa la proprietà di evolvere, di passare da una fase all' altra, fino a raggiungere quella terminale dello spermatozoo, si sono fermate a una fase intermedia del loro ciclo fisiologico, cadendo poi in stato di degenerazione più o meno rapidamente. Così tra questi elementi ne vediamo di quelli che conservano ancora la loro forma piccola pressocchè normale, ma hanno un nucleo chiaro e poco colorabile; mentre accanto a loro ne esistono altri più grossi contenenti uno sper-

matozoo quasi completo, ma che non potè mettersi allo stato libero. Frequenti sono poi fra questi elementi quelli che direi di forme giganti con due, tre e più nuclei; come pure non rari sono quelli con due e anche più spermatozoi in diverso stadio di evoluzione; ciò che non si osserva mai in condizioni normali.

La presenza di queste forme involutive frammiste ad elementi, come dissi, in via anche di avanzata disgregazione, starebbe secondo me a dimostrare come in seguito al trauma cerebrale non avvenga un vero arresto istantaneo e decisivo dell' attività funzionale degli elementi parenchimali; ma bensì un vero rallentamento, un forte torpore funzionale più o meno marcato e progressivo che termina in seguito colla morte, colla necrosi degli stessi elementi cellulari.

Spermatozoi maturi, giunti ad evoluzione completa e con caratteri che stiano a dimostrare la loro formazione recente, mancano assolutamente in tutti questi casi. Esistono ancora invece fino verso il 10.° giorno dei spermatozoi vecchi, deformi, tozzi, variamente contorti e raggrovigliati tra di loro e che hanno perso del tutto la proprietà di colorarsi coll'ematossilina. Questi spermatozoi degenerati hanno ora invece un' elettività speciale per l' eosina e si riscontrano irregolarmente frammisti ai detriti cellulari e alle cellule mobili e in via di degenerazione.

Sono questi evidentemente degli spermatozoi che preesistevano al momento della lesione cerebrale e che degenerati attendono ora di essere eliminati.

Nulla di notevole si osserva nei primi 8 10 giorni nè a carico dei vasi sanguigni, nè a carico del tessuto interstiziale. La presenza poi in mezzo al tessuto interstiziale di gruppi di cellule epiteliali granulose ben conservate e che ricordano sempre la forma e la struttura di quelle che si descrivono sotto il nome di cellule della glandola interstiziale, farebbe supporre che anche questi elementi sieno risparmiati dal processo involutivo.

Qualche giorno più avanti e precisamente in animali morti al 15. e 14. giorno dopo il trauma cerebrale, questo processo involutivo degli organi sessuali maschili appare ancor più esagerato in tutti i suoi particolari. Già a piccolo ingrandimento, infatti, in questi casi risultano evidenti non solo la grave deformazione e il marcatissimo rimpicciolimento dei canalicoli seminiferi, ma anche lo stato di rarefazione speciale del contenuto dei medesimi. Per questo ultimo fatto sopratutto i canalicoli

seminiferi formano un particolare contrasto con quegli altri gruppi di cellule epiteliali che, come ho già detto anche pei casi precedenti, si riscontrano ancora di forma e di struttura normale, qua e là disseminati nel tessuto interstiziale del testicolo e che rappresentano molto probabilmente la così detta ghiandola interstiziale (*fig. 21*).

A forte ingrandimento poi è facile scorgere che la sopra detta rarefazione del contenuto canalicolare è anche in questi casi a carico in modo speciale delle cellule mobili. Le cellule fondamentali, per quanto pure fortemente degenerate, mantengono infatti la loro disposizione primitiva, sono sempre relativamente numerose rispetto alle prime e formano ancora uno strato compatto aderente alla parete interna del canalicolo.

Anche in questi casi però in mezzo alle cellule fondamentali degenerate se ne scorgono talune abbastanza ancor bene conservate specialmente fra le cellule del Sertoli.

Le cellule parenchimali mobili sono sempre le più alterate. Gli spermacisti sono ancora numerosi ma tutti fortemente degenerati; mentre gli spermatidi sono assai scarsi e rappresentati sopratutto da forme involute che riproducono fasi intermedie, fasi anomali del loro ciclo fisiologico. Gli spermatidi contenenti ancora spermatozoi incistati e a diverso stadio di evoluzione, sono ora notevolmente più scarsi che nei casi precedenti. Mancano quivi poi non solo dei spermatozoi liberi, normali e di formazione recente, ma mancano perfino le forme degenerate; perchè evidentemente già furono queste ultime eliminate con gran parte degli elementi cellulari (*fig. 23*).

In questi casi infine anche il tessuto connettivale intercanalicolare pare che partecipi al processo involutivo che colpisce gli elementi parenchimali: la sua parte fibrillare infatti ha perso il normale aspetto filamentoso e delicato e appare invece costituita da elementi più tozzi del solito, poco colorabili e d' aspetto quasi jalino. I nuclei delle fibre connettivali pure hanno perso la forma normale allungata e la struttura granulosa e sono nella massima parte ridotti a corpuscoli informi o tondeggianti, più piccoli della norma e ora a contenuto chiaro rifrangente, ora invece a contenuto fortemente e uniformemente colorato dall' ematossilina.

Nulla di speciale si può invece notare a carico della membrana propria del canalicolo che appare sempre poco evidente, come allo stato normale.

Normali appaiono infine i vasi sanguigni di grosso e di piccolo calibro, come normali o quasi risultano anche quelle cellule epiteliali disseminate a gruppi tra i canalicoli seminiferi e che costituiscono molto probabilmente, come già più volte dissi, la ghiandola interstiziale.

In complesso l'impressione generale riportata dall' esame di questi preparati è ancora quella di uno stato di torpore profondo degli elementi che formano sopratutto la parte ghiandolare propriamente detta dell' organo sessuale maschile; torpore che più tardi è seguito da un vero processo degenerativo e da una rarefazione notevole degli elementi di rivestimento dei canalicoli seminiferi. Le modificazioni riscontrate nel tessuto interstiziale non sarebbero che secondarie a quelle parenchimali; almeno a giudicare dal lor grado e dall' epoca della loro comparsa (*fig. 23*).

Il massimo grado di atrofia dei canalicoli seminiferi si riscontra però nei tre casi sopra ricordati, morti dal 22.° al 27.° giorno dopo l' emiscerebrazione, in uno stato di deperimento rapido e progressivo susseguito subito allo *shock* traumatico. In questi casi, all' enorme rimpicciolimento dei canalicoli e alla grave loro deformazione corrisponde ancora un' alterazione di alto grado degli elementi del loro rivestimento interno e una assai notevole rarefazione dei medesimi. Gli elementi endocanalicolari fondamentali sono sempre quelli rappresentati in maggior numero e in migliori condizioni; mentre gli elementi mobili sono rappresentati da un numero assai scarso e da forme quasi tutte in stato di avanzata degenerazione. La rarefazione di questi ultimi elementi cellulari in alcuni punti dell' organo è tale da lasciare un ampio spazio vuoto centrale, da costituire un ampio lume canalicolare. Inutile dire che in questi casi manca ogni traccia di spermatozoi; gli spermatidi, rappresentati di solito da residui informi, sono rarissimi; mentre più frequenti sono gli spermatociti, i quali sono rappresentati però tutti da esemplari più o meno degenerati.

Gli elementi fondamentali che costituiscono sempre come uno strato compatto aderente alla faccia interna delle pareti canalicolari, nella maggioranza dei casi conservano ancora tra loro proporzioni numeriche pressochè normali; le cellule fisse del Sertoli, però, in genere appaiono meglio conservate che le cellule spermatogonie.

Anche in questi casi infine persiste lo stato di torpore, di involuzione incipiente del tessuto connettivale intercanalicolare; mentre pressochè normali appaiono gli elementi delle pareti vasali. Quei gruppi di cellule epiteliali di probabile natura interstiziale che in tutti i casi precedenti avevano conservato un aspetto pressochè normale, in questi ultimi mancano e sono invece rappresentati da rare cellule, in gran parte degenerate e difficilmente per ciò distinguibili dagli elementi stessi dei canalicoli seminiferi.

Se realmente si trattasse qui degli elementi degenerati della ghiandola interstiziale, dovremmo però ammettere che la loro alterazione, apparsa solo tardivamente, sia secondaria a quella degli elementi seminiferi.

Reperti presso che eguali a quelli qui sopra descritti si hanno anche all' esame dei testicoli dei galli che vennero sacrificati durante i primi 20 giorni successivi all'operazione. Sulla natura di tali reperti richiamo in modo particolare l'attenzione, perchè questi animali avevano già tutti sorpassato il periodo dello *shock* traumatico e al momento in cui vennero sacrificati presentavano un ristabilimento, se non ancora completo, però assai marcato delle loro condizioni generali.

Due galli sacrificati nel 4.° e 8.° giorno sopratutto presentano uno stato di involuzione degli organi sessuali di grado certo non inferiore a quello osservato in animali morti nello stesso periodo di tempo e in stato di *shock* traumatico.

Negli altri 3 galli sacrificati dal 12.° al 20.° giorno dopo l' operazione il processo involutivo degli elementi parenchimali dei testicoli è invece di grado meno intenso che nei casi sopra descritti e morti in eguale periodo di tempo, ma coi sintomi di deperimento progressivo susseguito immediatamente allo *shock* traumatico.

A ogni modo anche nei galli sacrificati durante i primi 20 giorni circa dopo l' operazione risultano ovunque evidenti non solo i caratteri di atrofia dei canalicoli seminiferi; ma anche quelli di arresto e di degenerazione degli elementi del loro rivestimento interno. Persistono anche qui, più o meno abbondanti a seconda dei casi, gli spermatozoi degenerati e mancano spermatozoi normali e qualsiasi altro indizio di un' attività funzionale dell' organo (mitosi ecc.).

In un caso solo, in quello sacrificato 20 giorni dopo l'operazione, mentre da circa 15 giorni era ritornato in ottime condizioni generali, ci colpisce la presenza di frequenti elementi parenchimali di forma e di struttura normale o quasi non che distribuzione pressochè normale delle cellule mobili. Delle cellule fondamentali in questo caso appaiono normali sopratutto quelle del Sertoli, che ovunque conservano il nucleo rigonfio e chiaro senza raggrinzamenti o altri caratteri involutivi. Tra gli spermatogoni invece le forme degenerate prevalgono a quelle normali. Le cellule mobili sono piuttosto scarse; mentre, come dissi, alcune sono normali, altre invece presentano i caratteri di una degenerazione più o meno marcata. Tra gli spermatidi si notano infine delle forme tipiche di evoluzione di grado diverso; nessuna di esse però ha raggiunta la sua fase terminale, nessuna è arrivata alla fase dello spermatozoo libero.

In questo caso evidentemente le condizioni in cui si trovano gli elementi parenchimali fanno pensare ad un vero processo in corso di ristabilimento funzionale dell'organo; tranne che si voglia pensare a una ripercussione del trauma solamente parziale sugli elementi parenchimali del testicolo, ciò che sarebbe difficile ad ammettersi, non essendosi mai avverato un simile fenomeno parziale in tutti i numerosi casi precedenti.

In tutti i casi di animali sacrificati nel primo periodo di 20 giorni circa successivo all'atto operatorio e mentre, ripeto, erano almeno in parte rimessi nelle condizioni generali primitive, il tessuto interstiziale e quei gruppi di cellule di carattere epiteliale extracanalicolare (probabili elementi della ghiandola interstiziale) appaiono sempre in stato pressochè normale; e anche ciò al contrario di quanto ho fatto osservare per alcuni galli morti nel primo mese dopo l'operazione e coi sintomi di una cachessia progressiva susseguita immediatamente al trauma cerebrale. Nei galli poi che, ristabilitisi completamente, almeno nell'apparenza, del trauma, furono sacrificati più tardi, nel secondo mese successivo all'atto operatorio, gli organi genitali in alcuni si possono dire già ritornati in condizioni primitive; mentre in altri non ancora.

Due galli infatti uccisi rispettivamente al 38.° e 57.° giorno presentano i testicoli di una struttura normale in tutti i loro particolari. I canalicoli seminiferi sono, come nei testicoli di controllo, di forma tondeggiante e con pareti distese; gli

elementi del loro contenuto presentano la tipica disposizione che assumono normalmente nei periodi in attività funzionale massima e sono normali nella forma e struttura.

Unico fatto che distingua questi testicoli da quelli di controllo consiste in una relativa scarsità delle cellule parenchimali mobili e dei spermatozoi.

In due altri casi invece, sacrificati rispettivamente al 35.° e 45.° giorno dopo l' operazione, gli organi sessuali presentano i caratteri di una ristabilita attività funzionale, ma non completa, e meritano una più dettagliata descrizione dei precedenti. Anche in questi due casi i canalicoli sono di dimensioni e di forma normali e la disposizione delle cellule di rivestimento è quella pure tipica degli organi in completa attività funzionale. Di forma e struttura normale appaiono ancora gli elementi fondamentali; mentre invece gli elementi mobili, specialmente gli spermatidi, se sono pure pressochè normali nella forma, non di raro appaiono con un nucleo assai povero delle loro tipiche granulazioni. Questi nuclei, invece di colorarsi all' ematossilina, si colorano intensamente coll' eosina; eosinofili appaiono pure gli spermatozoi sia quelli ancora in via d' evoluzione, sia quelli ad evoluzione completa o quasi. Tra gli spermatidi sono inoltre frequenti e frammiste tra di loro irregolarmente, le forme rappresentanti fasi di evoluzione di grado diverso; mentre come è noto normalmente il passaggio da una fase all' altra di questi elementi avviene in modo sincrono in gruppi di cellule ben definiti nelle diverse parti e settori dei canalicoli. La *fig. 24* rappresentante un piccolo settore d' un canalicolo appartenente al testicolo di uno dei due ultimi galli suddetti, ci dà un' idea abbastanza esatta delle condizioni di evoluzione dei diversi elementi, non che della dissonanza funzionale tra elemento ed elemento cellulare durante il ritorno al normale.

Gli spermatozoi infine in questi due casi in nessun punto dell' organo ancora appaiono completamente liberi; ma anche quelli che hanno assunto la forma di maturità e che già stanno per staccarsi dalle pareti di rivestimento del canalicolo seminifero, sono sempre circondati da un alone di rivestimento a forma di clava, lievemente tinto in rosso dall'eosina, che rappresenta assai probabilmente un ultimo stadio evolutivo del protoplasma cellulare degli spermatidi (*fig. 24*).

Ho creduto opportuno far rilevare anche questi ultimi fatti che caratterizzano il processo di evoluzione del testicolo che sta per ricuperare la sua funzione spermatogenica, per dare un'idea della relativa lentezza con cui spesso procede il processo di *restitutio ad integrum* dell' organo sessuale maschile in seguito all' emiscerebrazione. Questo stato, dirò, di torpore funzionale che mai non ebbi a riscontrare nei testicoli di galli controllo uccisi durante la fase della loro massima attività sessuale (primavera ed estate), l' ebbi invece a notare di frequente nei testicoli di galli controllo sacrificati durante l' inverno, durante, cioè, la fase annuale relativamente di riposo dell'organo.

A ogni modo, dal complesso dei fatti esposti, mi credo autorizzato a ritenere che anche durante il secondo mese successivo all' emiscerebrazione, un ristabilimento funzionale completo dei testicoli non è ancora raggiunto, almeno nella massima parte dei casi; sebbene gli animali a quest' epoca abbiano già da tempo ricuperato il loro peso, il loro aspetto e il loro istinto sessuale.

Nei 5 galli completamente pure ristabilitisi dal trauma e sacrificati in periodi più avanzati degli antecedenti e precisamente dal 4.° al 13.° mese successivi all' operazione, i testicoli si riscontrano sempre di struttura normale e coi caratteri fisio-istologici corrispondenti alla rispettiva fase annuale di attività funzionale massima o minima in cui gli animali furono sacrificati. Nessuna anomalia nella struttura dei varî elementi dell' organo e nessuna anomalia neppure nei rapporti quantitativi degli elementi dei diversi tessuti (parenchimale e interstiziale) e dei vasi sanguigni.

Resta per ultimo a dire del reperto nei due galli che dopo un lungo periodo di benessere generale e di attività sessuale, rispettivamente di 12 e di 25 mesi, sono morti in uno stato di lenta e progressiva cachessia, analogamente a quanto già abbiamo visto per alcuni galli operati giovani. Come in quelli, anche in questi casi siamo davanti a testicoli colpiti da un processo atrofico del più alto grado, nei quali i canalicoli seminiferi sono fortemente deformati, rimpiccioliti e spesso ridotti a semplici residui di forma lineare, rappresentati dalla sola membrana jalina ispessita e pieghettata, senza traccia alcuna d' un rivestimento interno. Nei casi meno colpiti dal processo il contenuto canalicolare è costituito solamente da scarse cellule del gruppo

fondamentale e più o meno degenerate (cellule spermatogonie e cellule del Sertoli) o da detriti cellulari informi. Anche in questi casi i vasi sono fortemente sclerosati; mentre il connettivo intercanalicolare è assai ispessito, pur conservando il suo aspetto di tessuto lasso e ricco di nuclei. In mezzo alle ricche maglie connettivali appaiono poi anche qui numerose cellule granulose isolate o a gruppi d' aspetto epiteliale, le quali sono in parte degenerate e in parte ancora ben conservate e che noi dobbiamo ritenere quali probabili cellule della ghiandola interstiziale, come già ho fatto ancora osservare per gli animali scerebrati giovani.

Riassunto e Conclusioni.

Volendo riassumere gli effetti qui sopra esposti dell' emiscerebrazione sugli organi sessuali dei galli, dovrò premettere anzitutto che essi possono variare notevolmente a seconda che l'operazione fu eseguita sopra soggetti giovani in via di sviluppo, oppure in soggetti adulti a sviluppo completo.

Tanto negli uni, quanto negli altri, l' ablazione di un emisfero cerebrale, qualora l' animale non soccomba all' atto operatorio, dà quasi sempre luogo a fenomeni gravi di *shock* traumatico, che durano generalmente dai 3 ai 4 giorni (stato di sonno e di immobilità). Qualche rara volta però lo *shock* traumatico può anche mancare o quasi; mentre in qualche altra si prolunga più del solito, e in quest' ultimo caso gli animali spesso soccombono in preda allo stesso *shock*.

Gli animali giovani che possono sorpassare il primo periodo dello *shock*, in alcuni casi si rimettono rapidamente e, riacquistata la vivacità dei movimenti, i sensi e gli istinti, continuano in seguito nel loro regolare sviluppo, ben poco differenziandosi anche nell' aspetto e nel peso dai soggetti di controllo. In altri casi invece gli animali in seguito all' atto operatorio conservano sempre un aspetto di esseri depressi; appaiono meno vivaci e meno intelligenti del solito e crescono lentamente, senza mai raggiungere uno sviluppo scheletrico completo: i caratteri sessuali esteriori di questi esseri o mancano affatto, oppure rimangono assai incompleti e rudimentali; manca inoltre in questi casi qualsiasi accenno dell' istinto sessuale.

Questi animali infine hanno una vita assai breve e muoiono all' età da 6 a 14 mesi circa, cioè, da 3 a 11 mesi dopo l' operazione.

Gli animali invece che non ostante l' emiscerebrazione possono raggiungere regolarmente uno sviluppo completo, generalmente dopo un periodo di un anno o di un anno e mezzo circa di benessere e di attività sessuale pressochè normale e senza una causa determinante, cominciano a deperire lentamente, entrano in uno stato di depressione generale e muoiono in stato di cachessia progressiva.

Gli animali emiscerebrati possono però vivere in condizioni di benessere normale anche per un periodo di tempo più lungo di 2 anni e più.

Dei galli operati adulti, quelli che possono sorpassare il primo periodo dello *shock* traumatico, alcuni muoiono pochi giorni dopo con fenomeni di deperimento progressivo; mentre altri si rimettono rapidamente (nel periodo di circa un mese) nelle condizioni primitive, riacquistando in tutto o quasi, almeno apparentemente, la vivacità dei movimenti, i sensi e gli istinti compreso il sessuale.

Anche questi animali operati adulti però dopo uno o due anni di benessere generale cadono di solito in uno stato di depressione e di deperimento generale e muoiono, come i primi, coi caratteri di una cachessia progressiva.

L'ablazione di un emisfero cerebrale tanto nei galli giovani quanto in quelli adulti dà costantemente luogo a dei processi di arresto di sviluppo o di involuzione dei testicoli, i quali per la natura e per l' epoca in cui appaiono si possono distinguere in fenomeni di ripercussione immediata, e in fenomeni di ripercussione a distanza come segue:

Fenomeni di ripercussione immediata.

I fenomeni di ripercussione immediata sono apprezzabili fin dai primi 4-8 giorni dopo l' operazione e consistono nei galli giovani in uno stato di torpore e in un processo involutivo iniziale della parte ghiandolare del testicolo in via di sviluppo.

Nei galli operati adulti invece fin dai primi giorni i testicoli perdono il colore e la consistenza normale, diminuiscono di volume e di peso e all' esame istologico presentano i più evidenti caratteri di arresto della loro attività funzionale.

Insieme all' arresto della spermatogenesi si ha però fin da principio anche una deformazione dei canalicoli seminiferi e una

disorientazione, un disordine notevole nella normale disposizione dei così detti elementi mobili (spermatociti e spermatidi) del loro rivestimento interno, non che dagli spermatozoi preesistenti.

In seguito poi, specialmente nei casi in cui allo *shock* traumatico sussegue un deperimento progressivo e quindi la morte dell'animale, i fenomeni suddetti sono accompagnati da un vero e rapido processo involutivo, da un processo necrobiotico che colpisce tutti gli elementi di rivestimento interno dei canalicoli seminiferi. Gli elementi mobili (spermatociti e spermatidi) sembrano però i più colpiti dal processo involutivo e certo i primi ad essere eliminati; mentre gli elementi fondamentali (cellule spermatogonie e cellule fisse del Sertoli) sono i più resistenti e possono persistere fino all'ultimo, per quanto più o meno degenerati.

Il tessuto interstiziale in questi casi si mantiene di solito normale; solo nei casi di grave dissoluzione del parenchima anche questo tessuto può presentare dei caratteri di involuzione, assumendo i suoi elementi un aspetto di torpore tutto caratteristico. In mezzo alle maglie del tessuto interstiziale infine si notano cellule isolate o gruppi di cellule di natura epiteliale (probabili elementi della ghiandola interstiziale), che soltanto nei casi di dissoluzione avanzata dell'organo presentano dei caratteri di degenerazione.

I vasi sanguigni si conservano sempre in condizioni presso che normali.

I galli emiscerebrati nei primi mesi di vita e che, sorpassato il periodo dello *shock* traumatico, invece di rimettersi completamente, crescono in seguito coi caratteri d'un infantilismo sessuale, hanno anche dei testicoli che tanto macroscopicamente, quanto istologicamente presentano dei dati spiccatissimi di arresto di sviluppo. Questi organi sono anzitutto assai ridotti di volume e di peso. I canalicoli seminiferi di questi testicoli atrofici, poi, in quei casi che sopravvissero più a lungo, un anno circa alla operazione, sono di un diametro notevolmente inferiore a quelli che hanno normalmente al terzo mese di sviluppo; le loro pareti sono raggrinzate e il loro contenuto è scarso e costituito quasi esclusivamente da cellule del Sertoli. Di queste cellule di rivestimento poche conservano l'aspetto normale; mentre la maggior parte di esse presenta dei caratteri degenerativi (specialmente a carico del nucleo) più o meno marcati. In mezzo a

queste cellule fisse involute, rappresentate spesso quasi esclusivamente dal nucleo, esiste ancora qualche raro elemento spermatoforo col corpo cellulare ben definito, che per la forma e pei caratteri specialmente del nucleo ricorda la cellula spermatogonia.

Il connettivo interstiziale presenta in questi casi una lieve iperplasia, ma conserva sempre il suo aspetto primitivo di tessuto lasso. I vasi sono ovunque normali. Mancano in questi casi pure dei dati che dimostrino delle apprezzabili modificazioni nelle cellule della glandola interstiziale (Vedi *fig. 12, 13, 14* e *15*).

I galli operati giovani e che, sorpassata la fase dello *shock* traumatico, riprendono il loro regolare sviluppo dando anche presto prova della loro virilità, sacrificati a diversi periodi di distanza presentano sempre i testicoli con caratteri macro e microscopici normali e in rapporto sia al loro stadio di sviluppo, sia al periodo annuale della loro attività funzionale massima o minima.

I galli operati adulti che, sorpassato lo *shock* traumatico, possono rimettersi presto nelle condizioni generali di prima, se sono sacrificati a varî periodi di distanza dall' epoca dell' emiscerebrazione, tanto all' osservazione diretta, quanto indiretta, dimostrano che i loro organi sessuali, colpiti dal processo involutivo sopradetto, possono in seguito e abbastanza in breve tempo ristabilirsi e riacquistare del tutto la loro normale attività fisiologica.

Già verso la fine del primo mese successivo all' operazione compaiono i primi sintomi di un ritorno anatomo-fisiologico dell' organo al suo stato primitivo. La parte propriamente detta ghiandolare acquista sopratutto un interesse speciale in questo processo di ripristinamento dell' organo: i canalicoli seminiferi riacquistano la loro forma normale tondeggiante e ripiena e gli elementi di rivestimento interno aumentano in numero e riprendono progressivamente la loro disposizione e struttura normale. Di solito però soltanto nel secondo mese successivo all'operazione appaiono i caratteri evidenti del ripristinamento funzionale dell' organo; sebbene ancora a quest' epoca generalmente la spermatogenesi non si possa dire completa; perchè è scarsa e torpida in confronto di quanto si osserva nei testicoli di controllo.

Solo più tardi, solo nei galli sacrificati dal 4.° mese in avanti dopo l' emiscerebrazione, si riscontra in modo costante un vero e completo ristabilimento dell' organo sessuale.

FENOMENI DI RIPERCUSSIONE A DISTANZA.

Negli animali ristabilitisi dal trauma, sia in quelli emiscerebrati nella loro prima fase di sviluppo, sia in quelli emiscerebrati a sviluppo completo e che, dopo un periodo più o meno lungo di benessere generale e di attività sessuale, sono ricaduti in uno stato di cachessia progressiva, i testicoli presentano i caratteri più evidenti di un processo atrofico del più alto grado. Tale processo è caratterizzato sopratutto da un notevolissimo rimpicciolimento e deformazione dei canalicoli seminiferi, accompagnata da una grande rarefazione del contenuto, che va fino alla scomparsa completa degli elementi parenchimali. Le così dette cellule mobili del rivestimento canalicolare quasi sempre e ovunque mancano affatto o di esse non rimangono che residui e informi; mentre le così dette cellule fondamentali, per quanto anch'esse in stato di degenerazione più o meno avanzata, sono ancora sempre riconoscibili sia per la loro forma e struttura, sia per la disposizione che conservano.

In questi casi però, al contrario di quanto si osserva nei testicoli in stato di arresto di sviluppo più sopra descritti pei galli che in seguito all' emiscerebrazione morirono coi caratteri di un infantilismo sessuale, gli elementi fondamentali del rivestimento canalicolare sono sopratutto rappresentati da cellule spermatogonie; mentre relativamente più scarse si mantengono le cellule fisse del Sertoli (*fig. 16, 17, 18, 19* e *20*). Su questa particolarità del reperto, che fu costante nei diversi casi da me studiati, credo di dover fermare l' attenzione; perchè costituisce un carattere il più delle volte sufficiente per differenziare l' organo colpito dal processo atrofico quando ha già raggiunto il suo sviluppo completo, da quello invece che ne è colpito durante le sue prime fasi di evoluzione.

La parete dei canalicoli e particolarmente la membrana jalina appare ancora in questi casi fortemente ispessita, ingrossata e pieghettata, assumente il tipico aspetto di un anello festonato; mentre nulla di notevole si osserva a carico di questa nei casi di arresto di sviluppo. Il connettivo interstiziale è pure fortemente aumentato e ispessito, sebbene conservi sempre il suo primitivo aspetto di tessuto lasso.

In mezzo alle maglie del tessuto interstiziale si rinvengono poi qua e là disseminate numerose grosse cellule, isolate o a gruppi, tondeggianti, granulose, delle quali alcune sono in via di degenerazione, mentre altre sono ancora ben conservate. Questi elementi rappresentano probabilmente la così detta ghiandola interstiziale.

I vasi sanguigni infine, specialmente quelli di grosso calibro, sono quasi sempre in stato di una spiccata sclerosi.

Dopo i reperti qui sopra esposti sugli effetti che l' ablazione di un emisfero cerebrale determina sia sullo sviluppo, sia sulla funzione degli organi sessuali nei polli, molte e molte questioni ci si presentano a risolvere, e molti sono tra i fatti messi in rilievo quelli che richiedono una interpretazione.

Il meccanismo anzitutto pel quale l' emiscerebrazione agisce così sinistramente sugli organi genitali in genere, come si può spiegare nel caso attuale?

Come abbiamo visto, siamo qui davanti ad effetti immediati e ad effetti a distanza, dei quali i primi si esplicano in modo assai diverso a seconda se il soggetto sottoposto alla mutilazione dell' emisfero è giovane, con organi sessuali in corso di sviluppo o invece è adulto, con organi sessuali che già hanno raggiunto il loro sviluppo completo: negli uni si hanno fenomeni di arresto di sviluppo, negli altri fenomeni di arresto dell' attività funzionale. I fenomeni immediati sopratutto, evidentissimi fino dai primi giorni, potrebbero far presupporre dei rapporti anatomici diretti fra il cervello leso e l' organo che presenta sì gravi alterazioni (*fig. 16, 21, 22* e *23*); se non che il fatto che questi processi morbosi si posson arrestare e l' organo può in periodo breve rimettersi e ritornare allo stato di prima, esclude già per sè stesso che quì si tratti di fenomeni distrofici da lesione di centri specifici nel vero senso della parola.

I fenomeni di arresto o d' involuzione sessuale per lesione cerebrale sono accompagnati assai spesso, almeno nella specie di animali su cui furono fatte le attuali esperienze, da gravi disturbi generali, dal così detto *shock* traumatico, e per questo potrebbe sorgere l'idea che debba esservi una correlazione tra i due fenomeni.

Ma lo *shock* non di raro manca affatto o quasi, specie nei polli sottoposti all' emiscerebrazione adulti; non solo, ma questo *shock* di regola è di assai più breve durata dei disturbi funzionali

che colpiscono gli organi sessuali. Se i caratteri involutivi degli organi sessuali persistono, come abbiam visto più sopra, anche quando l' animale ha già da parecchi giorni superato completamente il periodo dello *shock* e da tempo è già ritornato nelle condizioni generali (di peso, aspetto, ecc.) di prima, come si potrà sostenere allora una correlazione tra lo *shock* e l' involuzione degli organi sessuali?

Si potrebbe pensare infine a fenomeni immediati di ripercussione indiretta; nel senso che gli organi della riproduzione si arrestino nella loro attività funzionale qualora il cervello perda quel suo equilibrio fisiologico abituale necessario per un regolare ricambio organico generale. Questo concetto troverebbe un solido appoggio anche nel fatto che in tutti quei casi in cui l'equilibrio cerebrale si ristabilisce per mezzo dell' emisfero rimanente, anche gli organi della riproduzione si riadattano al nuovo stato di cose e riprendono la loro funzione abituale.

Ma quale sarebbe il meccanismo pel quale avviene questa ripercussione indiretta?

Anche questa è un'ipotesi, una semplice interpretazione che per ora non può esser ammessa che colla massima riservatezza. Solo dal risultato di ulteriori ricerche rivolte a dimostrare nelle diverse specie di animali il rapporto funzionale tra cervello e organi della riproduzione, noi potremo, quindi attendere l'ultima parola sulla causa di questi disturbi funzionali sessuali che immediatamente susseguono a una lesione cerebrale.

Non meno enigmatici mi sembrano i fenomeni di ripercussione a distanza, l' alto grado di atrofia che si osserva negli organi della riproduzione degli animali emiscerebrati, dopo una lunga fase di un' attività pressochè normale.

Qui non è certo più questione di un possibile disquilibrio funzionale del cervello che si ripercuote sugli organi della riproduzione; perchè, ripeto, la funzione di questi ultimi si era già e da tempo ristabilita non ostante la mancanza di un emisfero cerebrale. L'animale emiscerebrato ha dimostrato inoltre, durante tutto il lungo periodo in cui si mantenne potente, di possedere ancora un equilibrio del ricambio organico pressochè normale, almeno stando alle sue condizioni generali di sviluppo, di nutrizione, ecc. che, come dissi più sopra, non si scostano dalla norma; per cui non saprei neppure come invocare in questo caso, quale causa diretta del fenomeno, un probabile alterato ricambio dovuto alla stessa mutilazione cerebrale.

L'animale emiscerebrato però ha generalmente una vita più breve assai del normale e muore di solito colpito da un processo di cachessia lenta e progressiva, coi caratteri di un esaurimento vitale precoce, che potrebbe anche farci pensare a un fenomeno involutivo analogo a quello della vecchiaia. L' involuzione degli organi sessuali in questi casi si potrebbe allora paragonare a un fenomeno fisiologico precoce, a un precoce esaurimento funzionale, analogo a quello che si ha normalmente coll' invecchiare, negli animali e sopratutto nell'uomo. Ma anche questa è pel momento una semplice ipotesi, che forse dovrà lasciare il posto ad altre.

Nel manicomio di Reggio Emilia già furono iniziate sotto la mia guida delle metodiche ricerche sui testicoli di varie forme mentali, e forse i risultati di queste ci potranno fornire dei dati per l' interpretazione del fenomeno.

Un' altra questione importante a risolvere e che suscita la nostra curiosità nello stesso tempo ci è offerta dal modo diverso di comportarsi dei soggetti operati giovani da emiscerebrazione; dei quali alcuni, come dissi, vanno incontro a un vero e marcato arresto di sviluppo, presentando sopratutto dei marcatissimi caratteri di infantilismo sessuale; mentre altri possono procedere nel loro regolare sviluppo.

Il Dott. Bertolani [1], che studiò il sistema nervoso centrale di alcuni di questi galli giovani ch'io operai di emiscerebrazione, ha potuto constatare come i casi che muoiono coi caratteri di infantilismo sessuale presentino lungo tutto l' asse spinale delle profonde e diffuse alterazioni delle cellule nervose. Tale reperto, quand' anche si volesse mettere in rapporto di causa ed effetto coll' arresto di sviluppo dell' animale, è però ben lungi dallo spiegarci i risultati diversi ed opposti avuti collo stesso atto operatorio.

Sono tutte queste, come si vede, delle più complesse questioni di fisiopatologia e sulle quali solo le ricerche sperimentali potranno portare della luce. Ogni tentativo di spiegazione a base di ipotesi dei fenomeni da me enunciati non potrebbe per ciò che essere azzardato e pericoloso, nel senso di creare preconcetti inutili; per cui mi accontento di aver esposti dei fatti e mi astengo per ora, sia da qualsiasi ulteriore apprezzamento, sia dal trarre da essi delle conclusioni d'indole generale.

[1] Bertolani. Contributo allo studio dell' infantilismo sessuale da lesioni cerebrali. *Rivista sper. di Freniatria*. Vol. XXXIV, 1908.

Tanto, però, per concludere e nel solo intento di richiamare maggiormente l' attenzione degli studiosi sull' influenza che esercita il cervello sullo sviluppo e sulle funzioni degli organi sessuali maschili, mi limiterò qui a compendiare nelle proposizioni seguenti i fatti principali emersi dalle attuali mie ricerche; riservandomi di ritornare presto sull' argomento per ciò che concerne gli organi sessuali femminili, come già dissi fin da principio di questa memoria.

1. L' emiscerebrazione nei galli tanto giovani quanto adulti dà luogo a fenomeni di involuzione immediata e a distanza negli organi sessuali.

2. I fenomeni di involuzione immediata assumono caratteri diversi a seconda dell' età dell' animale, o meglio a seconda del grado di sviluppo dei suoi organi sessuali.

a) Nei galli giovani e con organi sessuali ancora in via di evoluzione, l' ablazione di un emisfero cerebrale determina immediatamente nei testicoli un arresto nello sviluppo, che fin dai primi giorni si manifesta mediante uno stato di torpore prima e in seguito mediante un processo involutivo, degli elementi cellulari della parte ghiandolare propriamente detta dell' organo. Sorpassato questo primo periodo, alle volte l' organo sessuale riprende presto il suo sviluppo regolare, e in simili casi il risveglio dell' istinto sessuale, come pure lo sviluppo scheletrico e l' aspetto generale dell' animale non subiscono alcun apprezzabile ritardo, nè presentano alcuna notevole anomalia.

Altre volte invece i testicoli in seguito all' emiscerebrazione si arrestano nel loro processo evolutivo in modo permanente, e allora l' animale presenta contemporaneamente uno sviluppo scheletrico deficiente e tardo; esso rimane inoltre impotente e privo di ogni impulso istintivo a generare e presenta i caratteri somatici più o meno marcati di un infantilismo sessuale. In nessuno di questi casi il tessuto interstiziale prende parte molto attiva al processo di involuzione dell' organo della riproduzione.

b) Nei galli adulti l' ablazione di un emisfero cerebrale determina l' abolizione dell' istinto sessuale e l' arresto immediato dell' attività funzionale dei testicoli, apprezzabile fino dai primi giorni per un processo di involuzione rapida a cui gli organi della riproduzione vanno incontro. Questo rapido processo involutivo è caratterizzato da una notevole riduzione nel volume e nel peso dell' organo, dovuta al rimpicciolimento dei canalicoli

seminiferi e più particolarmente alla morte e successiva scomparsa a cui vanno incontro gli elementi cellulari del contenuto canalicolare in genere e sopratutto dei così detti elementi mobili. Il tessuto interstiziale e i vasi sanguigni non prendono alcuna parte diretta in questo processo involutivo immediato; così dicasi della glandola interstiziale.

Tale fenomeno di involuzione degli organi sessuali ora è seguito dalla morte dell' animale che avviene nelle prime settimane successive all'atto operatorio; ora invece è solo transitorio.

In quest' ultimo caso l' animale riavutosi dallo *shock* traumatico dopo un periodo di un mese circa riacquista l' istinto sessuale e la sua virilità; nello stesso tempo i suoi testicoli riacquistano gradatamente il loro volume e peso di prima, non che la loro struttura e l'attività funzionale.

3. I fenomeni di involuzione a distanza che l' emiscerebrazione determina nei testicoli si osservano tanto nei soggetti operati giovani, quanto in quelli operati adulti, e colpiscono gli animali dopo un periodo più o meno lungo di benessere generale e di attività sessuale pressochè normale.

Questi fenomeni involutivi sono accompagnati da uno stato di cachessia lenta e progressiva, che compare nell'animale senza alcuna causa determinante, o finiscono coll'indurre nel testicolo un'atrofia del più alto grado.

La parte ghiandolare dell'organo subisce un'alterazione così profonda, che può raggiungere la distruzione completa dei canalicoli seminiferi. Di solito però i canalicoli seminiferi sono ridotti al minimo di calibro, o sono rappresentati soltanto dalla membrana limitante ipertrofica e da scarsissimi elementi di rivestimento in stato di degenerazione avanzata.

In questi casi il tessuto interstiziale prende parte attiva al processo, assumendo ovunque e in modo costante i caratteri di un'iperplasia marcata. In mezzo alle fibre e alle cellule connettivali esistono poi parecchi elementi, per lo più bene conservati, che per la loro forma e struttura si devono considerare come probabili cellule della ghiandola interstiziale.

I vasi sanguigni, specialmente quelli di grosso calibro, presentano i caratteri di una sclerosi assai marcata.

Cagliari, 28 Gennaio 1909.

Spiegazione delle Tavole I.-II.-III.

Le fotografie che riproducono i galli nei diversi periodi d'osservazione furono eseguite mantenendo una distanza focale possibilmente costante; di modo che è conservata una proporzione costante dello sviluppo che gli animali stessi presentavano al momento in cui vennero fotografati.

Le fotografie che riproducono i testicoli dei galli rappresentano invece gli organi alla grandezza naturale.

Fig. 1. Gallo di 3 mesi, due giorni dopo l'emiscerebrazione.

Fig. 2. Il medesimo gallo, un anno circa dopo l'emiscerebrazione e coi caratteri di infantilismo sessuale

Fig. 3, 4 e 5. Galli coi caratteri di infantilismo sessuale emiscerebrati al 3° mese di età e fotografati rispettivamente 3, 4 e 6 mesi dopo l'operazione.

Fig. 6. Testicoli di due galli dell'età di 6 mesi: i due posti in alto appartengono a un gallo normale e i due testicoli posti in basso appartengono a un gallo morto coi caratteri di infantilismo sessuale 3 mesi dopo l'emiscerebrazione.

Fig 7. Gallo di 3 mesi, 24 ore dopo l'emiscerebrazione (*shock* traumatico).

Fig. 8 Il medesimo gallo 12 mesi dopo l'emiscerebrazione (in ottime condizioni generali.

Fig 9. Il medesimo gallo, 16 mesi dopo l'operazione (in stato di cachessia terminale).

Fig 10. Cervello del gallo rappresentato dalle *Fig.* 7, 8 e 9, riprodotto alla grandezza e naturale come fu riscontrato al momento dell'autopsia.

Fig. 11. Testicoli di due galli emiscerebrati al terzo mese di età e dei quali i due posti in alto appartengono a un gallo sacrificato 10 mesi dopo l'operazione, mentre era in ottime condizioni generali; gli altri due posti in basso appartengono a un gallo morto di cachessia terminale avvenuta circa dopo 16 mesi di normale attività sessuale.

Fig. 12. Sezione di testicolo normale di un gallo dell'età di 3 mesi; *a* = canalicoli seminiferi; *c* = tessuto interstiziale Colorazione carmino all'allume; ingrandimento di 67 diam

Fig. 13. Sezione di testicolo atrofico di un gallo emiscerebrato al 3° mese di età e morto coi caratteri di infantilismo sessuale all'età di 9 mesi: *a* = canalicoli seminiferi atrofici; *c* = tessuto interstiziale iperplasico. Colorazione carm allume; ingrand. di 67 diam.

Fig. 14. Canalicolo seminifero di un galletto normale di 3 mesi; *a* = spermatogoni; *b* cellule del Sertoli; *g* = tessuto interstiziale. Colorazione all'ematossilina Delafield e eosina; ingrand. 600 diam.

Fig. 15. Canalicolo seminifero atrofico di un gallo emiscerebrato all'età di 8 mesi e morto coi caratteri di infantilismo sessuale all'età di 9 mesi (*Fig.* 13); *a d* = spermatogoni degenerati; *b* = cellule del Sertoli quasi normali; *b d* = cellule del Sertoli degenerate; *g* = tessuto interstiziale iperplasico. Colorazione e ingrandimento come la *Fig* 14.

Fig. 16 Sezione di testicolo normale di un gallo emiscerebrato all'età di 3 mesi e ucciso un anno circa dopo (durante la primavera mentre era in ottime condizioni generali: *a* = canalicoli seminiferi: *b* = gruppo di cellule della ghiandola interstiziale; *c* = tessuto interstiziale; *v* = arteria. Coloraz. carm. allume; ingrand. di 67 diam

Fig. 17. Sezione di testicolo atrofico di un gallo emiscerebrato all'età di 3 mesi e morto 14 mesi dopo in stato di cachessia terminale, susseguita a un lungo periodo di oltre un anno di benessere generale e di normale attività sessuale: *a* = residui di canalicoli seminiferi. *c* = tessuto interstiziale iperplasico; *v* = arteria sclerozata Coloraz. e ingrand come sopra.

Fig 18. Porzione di un canalicolo seminifero normale di un gallo di 2 anni circa, durante il periodo di massima attività sessuale (primavera). *A* = spermatogoni; *b* = cellule del Sertoli; *c* = spermatociti; *d* = spermatidi nella loro prima fase di evoluzione; *e* = spermatidi nella fase terminale di evoluzione; *f* = fascetti di spermatozoi. Coloraz. all'ematoss. e eosina; ingrand. di 600 diam.

Fig. 19. Canalicolo seminifero atrofico di un gallo emiscerebrato giovane e morto in stato di cachessia terminale dopo lungo periodo di normale attività sessuale (caso *Fig.* 17): *a* = spermatogoni quasi normali; *a d* = spermatogoni; degenerati; *b d* — cellule del Sertoli degenerate; = tess. interstiziale iperpl.; *m* = membrana jalina ipertrofica Colorazione e ingrand come sopra.

Fig. 20. Testicoli di due galli dell' età di circa 2 anni emiscerebrati durante il periodo di massima attività sessuale (in primavera) e morti con fenomeni di deperimento progressivo rispettivamente 15 (i due posti in alto) e 24 giorni i due posti in basso) dopo l' operazione.

Fig. 21 Sezione di testicoli di gallo adulto (di un anno e mezzo circa) morto 14 giorni dopo l'emiscerebrazione: *a* = canalicoli seminiferi deformi e con rarefazione del contenuto; *b* = gruppi di cellule epiteliali normali della ghiandola interstiziale; *c* = tess. interstiziale Color al carm. all ingrand. di 67 diam.

Fig. 22 Canalicolo seminifero di un gallo adulto morto 8 giorni dopo l' emiscerebrazione. Disposizione anormale e lieve rarefazione degli elementi di rivestimento interno: *a d* = spermatogoni degenerati: *b d* = cellule del Sertoli degenerate; *c d* = spermatociti degen ; *e d* = spermatidi al primo stadio di evoluzione degenerati; *e d'* = spermatidi arrestati all' ultimo stadio di evoluz. e contenenti spermatozoi già evoluti; *f d* = spermatozoi degenerati; *g* = tess. interstiz normale Coloraz ematoss e eosina: ingrand di 600 diam.

Fig. 23 Canalicolo seminifero di gallo adulto, morto 14 giorni dopo l'emiscerebrazione Disorganizzazione e rarefazione degli elementi di rivestimento interno *a d* = spermatogoni degenerati; *b d* = cell. del Sertoli degen.; *c d*. spermatociti degen ; *c d* = spermatidi degen ; *e d'* = spermatidi contenenti spermatozoi evoluti; *g d* = tess. intestiz in stato di involuz. Color. e ingrand idem.

Fig 24 Parte di un canalicolo seminifero di un gallo adulto, ucciso dopo 38 giorni l' emiscerebrazione e mentre si era ristabilito completamente dal trauma *a* = spermatogoni; *b* = cell. del Sertoli; *c* = spermatociti; *d* = spermatidi; *e* = spermatidi all' ultima fase di evoluzione; *g e* = spermatozoi eosinofili; *g* = tess. interst. Coloroz. e ingrandim. idem.

Clinica delle malattie nervose della R. Univ. di Roma - Prof. G. Mingazzini

SULLA TETANIA EREDITARIA

Osservazioni cliniche

del Dott. ODOARDO ASCENZI

I casi di Tetania ereditaria o familiare, a giudicare dalla letteratura così diligentemente raccolta da V. Frankl-Hochwart nella sua recentissima monografia [1], sono assai rari e se ne possono contare appena una diecina; tanto più rari, se, come dirò nell' epicrisi, si tiene conto di alcuni, nei quali pare che lo sviluppo della infermità sia da attribuirsi essenzialmente a condizioni esteriori. Degli altri casi non in tutti la malattia merita l' appellativo di « ereditaria », ma soltanto di « familiare », perchè svoltasi tra fratelli e non tra genitori e figli. Non resta quindi che un numero scarsissimo di esempi, nei quali si possa parlare di una vera e propria affezione nervosa ereditaria.

Un caso di tal genere, sulla cui natura non può sollevarsi alcun dubbio, è occorso di recente nel nostro Ambulatorio; reputo quindi opportuno farlo oggetto di una breve nota.

Storia Clinica. - Elvira P. di anni 43, lavandaja. La madre e il padre sono in età avanzata (68, 78 anni) e relativamente in buona salute. Due figli di due sorelle sono morti con sintomi di eclampsia. Il marito non è bevitore, nè luetico; nulla risulta nei suoi precedenti ereditari. La paziente è nata a termine, di normale sviluppo, non ha avuto infezioni nemmeno nella prima età. A 28 anni circa soffrì per breve tempo di elmintiasi (*oxiuridi*), di cui poi non ebbe a notare più traccia. Nega lues ed abusi abituali di alcoolici.

Nella prima infanzia andò soggetta ad attacchi i quali consistevano in spasmi delle mani e dei piedi, sovente accompagnati da febbre. Da giovanetta cominciarono tali accessi a presentarsi più di rado e limitati alle sole mani; poi scomparvero del tutto per un periodo imprecisabile di 12-15 anni. A 29 anni andò a marito ed ebbe quattro figli ed un aborto di due mesi, corrispondente al quarto concepimento. Dopo il secondo parto, all' eta di 33 anni, comparvero di nuovo tipici accessi di tetania

degli arti superiori. D' allora in poi gli accessi si ripetono tutti gli anni per tre o quattro mesi dal Gennaio all' Aprile. Essa ha notato l' influenza nociva dei cambiamenti atmosferici e del suo mestiere di lavandaia. Nei mesi della malattia spesso dopo aver lavato ha formicolio e prurito negli antibracci. Le mestruazioni non vi hanno alcuna influenza. Durante l' allattamento del terzo figlio peggiorò notevolmente, tanto che dovette interromperlo. L' attacco è costituito da parestesie dolorose nelle mani e negli antibracci, talora da stiramenti della regione cucullare e deltoidea, seguiti od accompagnati da spasmi tetaniaci che obbligano la mano ad assumere una tipica posizione ostetrica. Il dolore è sopratutto molesto nella regione del polso. Qualche volta gli spasmi interessano anche i piedi, che le sembrano come ingrossati. Altre volte gli spasmi colpiscono l' esofago, per cui non può bere, oppure l' inferma è colpita da senso di vertigine, da strabismo, da afonia, o da difficoltà del respiro; spesso accusa fosfeni (faville, razzi). Non ha mai sofferto disturbi della vescica, nè del tubo gastro-enterico, nè febbre, nè disturbi a carico dei tegumenti (esantemi, sudori, unghie, capelli). La durata dei singoli accessi è breve, due o tre minuti; per altro essi sono spesso ravvicinati, e in complesso la serie degli attacchi si ripete per quattro o cinque ore, specialmente nel mattino; ma alle volte anche nel pomeriggio, e non di rado la notte. La paziente ha notato che delle mani è colpita più la destra che la sinistra Se la mano colpita è una sola, con l' altra spesso riesce a vincere la contrattura mediante massaggi e movimenti passivi, che però fanno aumentare il dolore. L' immergere le mani nell' acqua calda facilita la risoluzione dell' attacco. Questo la lascia indolenzita, ma non debole. La coscienza è stata sempre integra. Dal Maggio al Dicembre è per lo più in pieno benessere e scompaiono anche le parestesie alle mani, ciò che io stesso ho verificato.

Esame obbiettivo. 24 Febbraio 1908. — Nulla a carico della oculomozione. Integri i movimenti della faccia, della lingua e del collo. Gli arti superiori non presentano nulla di anormale nei momenti nei quali non sono affetti dagli spasmi tetaniaci; nessuna resistenza abnorme nei movimenti passivi; la malata può eseguire qualsiasi movimento attivo. La forza muscolare è discreta. Ogni quattro o cinque minuti insorgono contrazioni toniche a carico delle estremità superiori, molto più evidenti a destra che a sinistra, le quali obbligano la mano a flettersi sul polso mentre le dita, estese nelle articolazioni interfalangee e flesse sui metacarpi, si avvicinano tra loro e prendono la caratteristica posizione ostetrica, che l' inferma non può volontariamente modificare. Lo stato di contrattura si risolve lentamente dopo qualche minuto in modo più o meno completo fino all' insorgenza di un nuovo accesso La motilità attiva e passiva degli arti inferiori non presenta alcuna alterazione. Normali la deambulazione e gli sfinteri.

Le pupille sono eguali e mobili alla luce ed alla accomodazione. I riflessi rotulei ed achillei vivaci. Alluci plantari. Non clono del piede, nè della rotula. Dei riflessi tendinei superiori si provoca solo il bicipitale; gli altri rimangono silenziosi. Sensibilita tattile, termica, dolorifica e pallestesica normali. Udito, gusto, olfatto senza apprezzabili alterazioni.

Percuotendo leggermente col martello la regione posta dinanzi al trago, si ha per risposta una contrazione di tutti i muscoli mimici della faccia. Per altro questo fenomeno si esaurisce presto, e dopo due o tre percosse non si ha più. Si constata più facilmente nelle ore in cui si hanno gli attacchi, che nei periodi in cui ne è libera. La compressione meccanica dei nervi del plesso brachiale produce dopo mezzo minuto una contrazione lenta tipica delle dita, in modo che queste assumono la classica posizione ostetrica poc' anzi descritta. La temperatura delle mani e della regione inferiore degli avambracci è piuttosto elevata. Sulla pelle non si notano dermopatie. Non si nota struma. Urine normali. Nulla a carico della psiche.

L' esame elettrico praticato sui muscoli deltoide, bicipite del braccio e flessore comune delle dita, e sul nervo ulnare ha fatto notare un aumento dell' eccitabilità galvanica più spiccato nel lato destro, che nel sinistro, talchè si aveva già la reazione con frazioni di milliampères *. L' esame dell' eccitabilita faradica diede le seguenti cifre:

m. deltoide (p. acromiale)	D.R.	mm.	D. 129	S. 125
m. bicipite	»	»	» 130	» 125
m. flex. dig. com.	»	»	» 132	» 119
n. ulnare	»	»	» 130	» 125

Viso-sensibilità = vede fosfeni a mezzo milliampères.

Auri-sensibilita = applicando agli orecchi il catode, avverte senso di vertigine a $^{2}/_{3}$ di milliampères.

Status. 25 Dicembre 1908.

Dall' Aprile decorso non soffre più alcun disturbo. Le condizioni generali sono buone. Urine normali. Fenomeni di Trousseau e Chvostek negativi. L' esame elettrico dà:

Eccitabilità galvanica	CaC.C.	D.	S.
m. deltoide	M.A.	2.4	2.8
m. bicipite	»	3	2.8
n. ulnare	»	2	2

* I valori precisi non si possono dare essendo andati smarriti.

Eccitabilità faradica:

m. deltoide	D.R.	mm.	117	117
m. bicipite	»	»	120	120
m. flex. dig. com.	»	»	118	115
n. ulnare	»	»	123	122

Viso-sensibilità = vede fosfeni a $^1/_2$ milliampères.
Auri sensibilità = avverte senso di vertigine a 3 milliampères.

1.° figlio. Vittorio. Ha 12 anni. Ha camminato e parlato tardivamente. Esame obbiettivo negativo. Non struma. Condizioni generali buone.

2.° Ersilia. Ebbe ritardo nella dentizione; a 15-16 mesi si iniziarono accessi convulsivi epilettici classici, costituiti da scosse prevalentemente toniche, cianosi intensa, bava, durata di pochi minuti; tali accessi si ripeterono quotidianamente per più di un mese e la paziente morì in uno *status epilepticus*.

3.° Mario. Ha 8 anni. È gracile. Ha sofferto per breve tempo di laringospasmo, non ha avuto mai accessi di male epilettico. A due anni ancora non camminava solo, e appena diceva qualche parola. Dall' età di tre anni è affetto da strabismo convergente bilaterale, di cui la madre non sa dire altro che gli sopraggiunse improvvisamente ed era prima più accentuato. Non è strumoso, nè paretico negli arti.

4.° Umberto. Nacque nel Gennaio 1905, crebbe gracile, cominciò a parlare e a camminare tardivamente. A tre anni ammalò di tetania tipica alle estremità superiori che assumevano la stessa posizione che è stata descritta nella madre. Gli attacchi si succedevano dapprima di tanto in tanto; poi divennero molto frequenti ed il bambino morì dopo alcune settimane con sintomi meningei.

Epicrisi:

Come si vede la paziente presenta in modo spiccato ed indubbio fin dall' infanzia tutti i segni classici della tetania: sono accessi di parestesie dolorose che interessano le mani e gli avam-

bracci, seguiti od accompagnati da contrazioni tetaniache, che obbligano la mano ad assumere la tipica posizione scrivente, disturbi più gravi nell' inverno, assenti o quasi nell' estate e nell' autunno.

L' esame obbiettivo ha rilevato la presenza dei sintomi classici di Erb, Chvostek (jun. et sen.) e Trousseau. Non è quindi il caso di spendere soverchie parole per dimostrare la verità di tale diagnosi, tanto più che la lunga durata della malattia, le stereotipie, il ripetersi ad accessi senza lasciare traccia nei lunghi intervalli, non permettono ormai di confonderla con qualsiasi altra sindrome.

Prima di esporre le considerazioni che la storia clinica mi dà occasione di fare, sarà utile un breve riassunto dei casi di tetania ereditaria o familiare fin' ora noti raccolti da V. Frankl-Hochwart.

A) Casi di tetania ereditaria.

1. Caso di Jacobi [2]. Fratello e sorella ammalarono di tumefazione della tiroide, l' uno a 9 anni, l' altra a 5. Il maschio, cifoscoliotico, andava soggetto a crampi tipici delle estremità e a spasmi del faringe. La femmina quindicenne di normale sviluppo, ammalò di tetania qualche anno dopo, quando lo struma si era alquanto ridotto. La madre anch' essa è strumosa, aveva spesso parestesie in un arto e dolori spasmodici al ventre; non presentava crampi, nè il fenomeno di Trousseau; si notavano invece spasmi palpebrali e accenno al fenomeno di Chvostek.

2. Caso di Ferenczy [3]. Donna discendente da madre strumosa e divenuta essa stessa tale tra la seconda e la terza gravidanza, ebbe un primo attacco di tetania durato pochi giorni Otto anni dopo si presentarono attacchi classici di tetania. Un figlio di tre anni con lieve struma, non aveva accessi. Un altro figlio di due anni e mezzo, affetto da grave rachitide fu colpito da tetania degli arti superiori.

3. Caso di Peters [4]. Madre gia malata di tetania durante una gravidanza. Due figli, affetti da cataratta, presentarono del pari i sintomi della tetania.

4. Caso di Schlesinger [5]. Uomo di 34 anni sofferente da tre anni di spasmi tetaniaci alle mani. La madre ed il fratello che dimoravano con lui, soffrivano di tetania anch' essi dalla stessa epoca, mentre un altro fratello, abitante in un paese vicino, ne era immune.

5. Caso di Sarbò [6]. Donna di 30 anni colpita da tetania. Il figlio di tre anni presentava crampi tipici.

6. Caso 1.° di V. Frankl-Hochwart. Donna di 38 anni senza precedenti ereditari, non alcoolista, nè luetica. A 22 anni dopo il secondo

parto ebbe il primo attacco di tetania. D' allora in poi è colpita ogni anno da crampi tetaniaci alle estremità e da spasmi palpebrali. Gli attacchi durano per lo più da Dicembre ad Aprile senza che la gravidanza vi manifesti speciale influenza: ha un modico struma; nessun disturbo trofico. Dei suoi quattro figli, le due femmine non mostrano traccia della malattia, solo i maschi ne sono affetti. Uno di essi, di 17 anni nacque quando la madre non soffriva ancora di tetania; gli attacchi si iniziarono in lui a quattordici anni e si ripeterono quasi senza interruzione accompagnati da parestesie e da spasmi delle palpebre.

7. Caso 2.° di V. Frankl-Hochwart. Madre sofferente di crampi alle mani, le quali assumevano la stessa posizione che si osservava nel figlio. Questi a 16 anni cominciò a soffrire di crampi nelle gambe, più tardi di spasmi al capo e alle mani e di dolori addominali, cui seguirono spasmi tipici anche all' estremità superiori e alle labbra. Guarito recidivò 5 anni dopo. Aveva un modico struma. Un figliuolo di due anni fu colpito da convulsioni tonico cloniche interessanti i muscoli della faccia e degli occhi che duravano 10 minuti e lo lasciavano intontito: in seguito si osservarono tipici accessi tetaniaci. Il bambino era strumoso ed affetto da laringospasmo.

8. Caso 3. di V. Frankl-Hochwart. Donna di 43 anni. A 29 anni durante la gravidanza si iniziarono accessi tetaniaci che si protrassero per tre anni restando limitati all' estremità superiori; d' allora soffrì di parestesie alle mani specialmente usando l' acqua fredda, di caduta di capelli e friabilità delle unghie. A 42 anni fu colpita da un attacco apoplettico che si ripetè l' anno seguente. Un figlio di 20 anni, tubercoloso, affetto da struma, aveva da due anni prima ogni due o tre giorni, specialmente di sera, crampi dolorosi al polpaccio, associati a contrazioni dell' alluce e a parastesie delle dita.

B) Casi di tetania familiare.

9. Caso di Janchen [7]. Soldato affetto da tetania e appartenente ad una famiglia in cui di sette fratelli tre furono colpiti dallo stesso male.

10. Caso di Jaksch [8]. Due fratelli aventi ambedue gli stessi sintomi di tetania.

C) Casi di tetania endemica (ereditaria?).

11. I.° Caso di Vaughan [9]. Sette persone abitavano tutte in un piccolo ed oscuro sotterraneo di New-York. Cinque di esse appartenevano alla stessa famiglia, mentre le altre due non avevano con questa alcuna parentela. I colpiti dalla tetania erano: *a*) la madre, la quale allattava da cinque mesi: al terzo mese di allattamento cominciarono parestesie delle estremità, quindi attacchi tipici degli arti. *b*) Una figlia di 14 anni, in cui i medesimi sintomi si manifestarono due settimane dopo che ne era stata colpita la madre. *c*) Un figlio di tre anni. *d*) Un' altra figlia di 12 anni, i quali ne furono colpiti contemporaneamente alla madre, l' uno in modo leggero, l' altra con dolori concomitanti di stomaco e stipsi. Infine

e) una donna di 31 anni che al quinto mese di allattamento ammalò con crampi tipici e quasi contemporaneamente agli altri: non è detto quale parentela avesse con gli altri membri della famiglia. I due malati che non avevano parentela con i precedenti erano un uomo ed una donna di 25 anni, la quale allattava un bambino di 11 mesi; in essa gli accessi tipici comparvero soltanto da pochi giorni.

12. 2.° Caso di Vaughan. Madre, figlia ed un' altra donna ammalarono di tetania in seguito all' uso di pane guasto.

Come si vede, nelle osservazioni 9 e 10 la tetania si svolse tra fratelli, essa deve quindi più propriamente chiamarsi familiare, pur restando questo carattere ad indicare la maggiore gravità dell' eredità nervosa. Nelle osservazioni 11 e 12 soltanto in una parte dei colpiti (simultaneamente o quasi) dalla malattia correva il rapporto di genitore a figlio, mentre l' anamnesi lasciava supporre l' influenza di potenti fattori esogeni nella comparsa della affezione (ambiente, cibo malsano). In questi casi non si potrebbe a rigore parlare di tetania ereditaria, poichè la malattia spesso si è presentata in forma endemica ed epidemica, e talvolta la sua insorgenza ha coinciso con l' uso di certi veleni (ergotina, alcool, cloroformio, ecc). Quì adunque, come dirò in seguito, bisogna pur ritenere che l' influenza (probabile) del fattore ereditario sia stata molto scarsa di fronte alle cause determinanti note o supposte. Nelle altre osservazioni non è fatto cenno di possibili cause esteriori; quindi i casi dall' 1.° all' 8.° sono i soli che insieme col mio meritano meglio il nome di tetania ereditaria.

Infatti nella storia clinica del mio caso si narra che la paziente, già malata di tetania nella giovinezza, ne era poi guarita; e che gli accessi si ripresentarono con l' intervallo di molti anni, dopo il secondo parto. Orbene mentre il primo figlio non presenta nulla di anormale e gode buona salute, il secondo invece morì epilettico, il terzo è strabico e gracile ed ha sofferto di laringospasmo; il quarto morì di tetania. Quì si può escludere con certezza qualunque elemento morboso acquisito, noto o supposto, che abbia ad un tempo colpito più membri della famiglia, rispettivamente l'ultimo figlio e la madre, poichè si è ammalato l'uno di tetania, quando l'altra ne soffriva periodicamente da molti anni.

Ma in favore del concetto che nel caso da me descritto si abbia a fare con la trasmissione ereditaria di una predisposizione alla malattia, è di maggior valore la circostanza che uno dei

figli della paziente soffrì di veri e propri attacchi epilettici. Ora già fin dal 1891 Frankl-Hochwart, invocando osservazioni in proposito fatte da altri (Velics, Herold, Chvostek sen., V. Jaksch) insisteva sulla coincidenza piuttosto frequente della epilessia e della tetania nello stesso individuo. Egli cita 11 casi in alcuni dei quali l' epilessia si era svolta prima della tetania, in altri contemporaneamente o quasi, in altri dopo di questa. Così il bambino nel caso 7."

Ma anche prescindendo da queste osservazioni nelle quali volendo negare un rapporto etiologico comune od affine tra le due nevrosi, si potrebbe sempre sostenere l' ipotesi di una coincidenza semplicemente casua'e, non si può dimenticare il fatto di persone che in seguito ad esportazione della tiroide, ammalarono di tetania strumipriva, e di epilessia (Westphal, Hoffmann, Hirschl). Lo stesso più volte è stato osservato in animali tiroidectomizzati. Del pari parecchi autori videro la strumectomia seguita da sola epilessia (Kraepelin, Kroenlei, Ehrhardt), o notarono che i pazienti affetti da tetania erano anche strumosi in grado più o meno accentuato. Frankl-Hochwart fa notare come epilettici non malati di tetania presentano talora un manifesto fenomeno di Chvostek. Si hanno infine nella letteratura casi incerti e forme di passaggio fra l' epilessia e la tetania. Adunque il fatto che dei figli della mia paziente siano stati colpiti il primo da epilessia classica, il secondo da tetania grave e mortale, mentre è un nuovo argomento in favore del rapporto indiscutibile fra le nevrosi, conferma ancor più il supposto dell' eredità morbosa della tetania.

Dall' esame dei casi in cui si può parlare di vera tetania ereditaria, alcune osservazioni sorgono di discreto interesse.

Vediamo anzitutto, in armonia con quanto poc' anzi ricordavo, la frequente coincidenza della tetania con lo struma. In tre casi la madre è strumosa; di 13 figli affetti da tetania, 5 sono strumosi. Nelle osservazioni 1 e 2 vi è la coincidenza dello struma nella madre e nel figlio; nell' osservazione 2 era strumosa anche la nonna materna. È qui opportuno ricordare come le più recenti ricerche sperimentali tendono a riportare la tetania ad una a'terazione delle glandole paratiroidi, nè mancano casi di guarigione della malattia in seguito alla cura opoterapica (Marinesco).

Nei figli troviamo spesso note di rachitismo e ritardo di sviluppo; nella madre è frequente la coincidenza del parto e dell' allattamento con l' insorgere della tetania. Soltanto in un caso il figlio cominciò a soffrire di tetania quando la madre non ne era ancora affetta.

L' età in cui si è sviluppata nei figli l' infermità non in tutte le osservazioni è riportata. Per lo più essa si verifica a 2-3 anni, oppure nella pubertà (14 16 18); in un solo caso a 31 anni.

Tra i figli colpiti preponderano i maschi; è notevole la osservazione 6. in cui solo i due maschi sono colpiti dalla malattia, mentre le due femmine non ne mostrano traccia.

Risulta infine la circostanza che in tutti e nove i casi i figli ricevettero l' eredità morbosa sempre dalla madre e mai dal padre. Ma data la scarsità delle osservazioni non è lecito trarre da ciò alcuna ipotesi, tanto più che nell' età adulta le femmine sono colpite dall' infermità più sovente dei maschi.

Le considerazioni testè fatte non spandono molta luce sopra il problema che qui si presenta: se cioè si erediti la « predisposizione » alla tetania o a malattie affini, ovvero se si trasmetta il supposto « veleno ». È questo un argomento che è opportuno per ora lasciare in disparte, quando si pensi all' oscurità profonda che, nonostante le numerose ricerche sperimentali, grava ancora su queste due malattie. Tetania, epilessia, tic, emicranie gravi, isteria, eclampsia, corea, gozzo esoftalmico rappresentano complessi sintomatici aventi fra loro indubbia parentela; ma non è improbabile che la sindrome corrispondente ad ognuna di tali malattie tragga origine da elementi morbosi diversi e che forse uno di questi elementi, comune a tutte, sia quello che passa di generazione in generazione, mettendo in rilievo la trasformazione dell' una nell' altra malattia o la loro parentela.

Per altro alcune osservazioni indurrebbero a credere che nella tetania l' elemento morboso ereditato sia appunto costituito dalla predisposizione ad acquistare quel dato veleno determinante, insieme con altri fattori patologici acquisiti, la tetania o le malattie affini, anzichè dal veleno medesimo.

Infatti che la tetania abbia una base infettivo-tossica sembra ormai concetto assodato. Lo dimostra principalmente il fatto che essa si presenta in forma epidemica o endemica, che spesso si sviluppa in relazione a svariate malattie infettive, o in seguito ad assorbimento di taluni veleni, e talvolta in rapporto a malattie

gastro-intestinali. Inoltre prodotti tossici speciali furono riscontrati da Bouveret e Devic nello stomaco, e da Ewald e Albu nell' urina dei malati di tetania; ed è infine dimostrata quale stretto legame unisca le affezioni strumose alla sindrome tetaniaca, anche sperimentalmente, mentre l'azione antitossica della tiroide è comprovata da una numerosa serie di fatti clinico-sperimentali.

Ora è appunto tale polimorfismo etiologico quello che lascerebbe logicamente ritenere come alla formazione del veleno tetaniaco debba concorrere tra gli altri un fattore costante; e se si ammette, come la clinica e l'esperimento tendono a comprovare, un rapporto di affinità patogenetica tra la tetania e l'epilessia, dobbiamo ricercare anche nell' etiologia di questa ultima quell' identico fattore costante, quello cioè che nei casi di tetania o di epilessia ereditaria fu trasmesso dal genitore al figlio, e che costituisce, non già il veleno delle due malattie (che è diverso), ma la predisposizione ad acquistare l'una o l'altra a seconda delle cause concomitanti acquisite. Lo stesso si dica per le altre malattie affini; così si comprende come da uno stesso genitore già malato di tetania, discendano dapprima un figlio robusto e sano, ove l' infermità del genitore sia da molti anni scomparsa, e perciò la predisposizione nulla o attenuata; e che poi, tornata la malattia nel genitore, ne discendano un altro figlio epilettico, un altro tetaniaco, ed un altro affetto da laringospasmo (come nel mio caso).

Si verrebbe così a concepire meglio individualizzata quella originaria disposizione alle malattie nervose in genere, che Charcot mise scientificamente in evidenza e che poi tutti i neuropatologi hanno sempre riconosciuto come il fattore preponderante delle malattie stesse (Raymond). Imperocchè è raro che un' affezione nervosa determinata si trasmetta direttamente dagli ascendenti ai discendenti (corea di Huntington); più spesso accade che differenti membri e differenti generazioni di una medesima famiglia presentino affezioni nervose dissimili, oppure che la stessa affezione nervosa attacchi più membri della stessa famiglia senza che si riscontri negli ascendenti (malattie familiari).

Questi concetti ai quali legittimamente si giunge, mediante il severo esame dei fatti clinici, non sarebbero stati compatibili colle dottrine che vennero in onore alcuni anni or sono. Parve

infatti che l'eredità morbosa di qualsiasi natura dovesse tutta riassumersi nel contagio di un individuo ad un altro. Ma in seguito a quel concetto si sostituì quello del passaggio dei microbi dalla madre al feto e poi quello del passaggio delle loro tossine. Infine furono messi in evidenza gli « stati post-batterici » dipendenti sia dai microbi, sia dalle loro tossine e trasmissibili in via ereditaria. Orbene tutto questo, mentre da un lato nettamente dimostra come l'eredità sia attributo della cellula, d'altro canto non pone affatto in contraddizione la batteriologia e le teorie del contagio con l'ereditarietà e le teorie della degenerazione, che anzi le une servono di conferma sperimentale alle altre.

Le stesse deduzioni valgono per i veleni inorganici e le intossicazioni in genere, che sono quelle poi che nel campo della Neuropatologia dànno all'eredità morbosa il maggior contributo. È quindi verosimile che da genitore tetaniaco si trasmettano nei discendenti stati tossici, donde una predisposizione morbosa ad acquisire, in opportune condizioni, vuoi la malattia stessa, vuoi malattie affini. Laddove la predisposizione è accentuata si sviluppa il morbo anche dietro condizioni esteriori di minima influenza; laddove tali condizioni esteriori acquistano un valore preponderante, avremo le endemie e le epidemie, le quali colpiranno tutti quelli la cui labe trae origine dalla malattia medesima, o dalle malattie affini.

Dal punto di vista sintomatologico della tetania occorre che io richiami l'attenzione principalmente sopra un fatto che non era sfuggito all'acuta osservazione di Frankl; cioè su alcune particolarità del modo di comportarsi della eccitabilità elettrica. Egli facendo delle ricerche su una donna incinta sofferente di tetania e paragonando i valori ottenuti dagli esami elettrici praticati prima del parto e dopo di questo quando gli spasmi erano da lungo tempo scomparsi, notò che mentre l'eccitabilità galvanica era aumentata durante gli accessi per diminuire ad accessi scomparsi, invece l'eccitabilità faradica si comportava in modo inverso. In un altro malato durante gli accessi tanto la eccitabilità faradica quanto l'eccitabilità galvanica erano aumentate. Inoltre in un caso in cui gli spasmi erano localizzati quasi esclusivamente nell'arto superiore destro, notò che l'eccitabilità faradica era nei limiti normali tanto a destra, quanto a sinistra; mentre invece era aumentata l'eccitabilità galvanica

nell' arto nel quale le contrazioni erano più manifeste. Alcuni giorni più tardi, poco prima che insorgessero disturbi spastici anche nell' arto sinistro, si notò più manifesto l' aumento della eccitabiltà galvanica a sinistra, mentre da questo lato era diminuita l' eccitabilità faradica.

Nella mia paziente l' aumento della eccitabilità elettrica nerveo-muscolare era manifestamente accentuato nel lato più colpito dagli spasmi e per l'una e per l'altra forma di corrente. Otto mesi dopo la scomparsa degli accessi, i valori ottenuti dall' esame elettrico sono ridotti d' ambo i lati ai limiti normali. Mentre infine l'eccitabilità dell'ottico è rimasta invariata durante e dopo il periodo della tetania, esiste invece una differenza notevole nell' eccitabilità acustica, la quale era anch' essa nel periodo accessuale di molto aumentata.

LETTERATURA.

1. V. Frankl-Hochwart. Die Tetanie der Erwachsenen. Wien und Leipzig 1907.
2. Jacobi. Struma und Tetanie. *Wien. Klin. Wochenschr.* 1904.
3. Ferenczy. *Mendel's Zentralblatt* 1905.
4. Peters. Weitere Beiträge über Tetanie und Starbildung. *Zeitschrift für Augenheilkunde.* 1901.
5. Schlesinger. Zum geheutinstande der Tetaniefrage. *Algemeine Wien. mediz. Zeitung.* 1890.
6. Sarbò. Die Tetanie. *Deutsche Zeitschrift für Neurol.* 1896.
7. Jancheu. Demonstration. *Wien. Klin. Wochenschr* 1890.
8. V. Jaksch. Kliniche Beiträge zur Kenntnis der Tetanie. *Zeitschrift für Klin. Medizin.* Supplementband XVII.
9. Vaughan. Report of seven cases of tetany. *New-York Med. Journ.* 1889. Vol. LVIII.

Istituto di Anatomia Umana normale della R. Università di Modena
(Direttore Prof. G. Sperino)

Sulla interruzione del "Sulcus centralis" (Relandi) nei criminali

NOTA

del Dott. R. BALLI
Aiuto e Libero Docente

(Tav. IV.)

[611. 81]

Dacchè il Wagner[1], nel 1860, notò per la prima volta, sull' emisfero cerebrale sinistro del Fuchs una interruzione del *sulcus centralis*, in rapporto della metà circa di questo, parecchi altri osservatori rivolsero la loro attenzione all' argomento descrivendo ed illustrando casi analoghi.

Nel 1876, infatti, il Ferè[2] comunicò alla società anatomica di Parigi la stessa varietà, rinvenuta nell' emisfero sinistro di un vecchio ritenuto normale, in corrispondenza del punto di unione del terzo superiore coi due terzi inferiori della scissura e affermò di essersi imbattuto, l'anno prima ancora, in un altro caso del genere. La varietà quivi interessava entrambi gli emisferi e l' interruzione aveva sede alla metà del *sulcus centralis*. Più tardi, lo stesso Ferè (giugno-luglio 1876) rinvenne, a destra, nel cervello di un idiota di 4 anni, la medesima anomalia e la descrisse; ritornò poi, infine, sull'argomento nel 1883 per riferire sull' interruzione del *sulcus centralis* nell' emisfero destro di una donna dissoluta, alcoolizzata, morta all' età di anni 55, atassica, nella clinica del Prof. Charcot. Quivi l' interruzione avveniva al disotto del piede della circonvoluzione frontale media.

In tutto il Ferè esaminò circa 800 cervelli fra vecchi, adulti e bambini.

L' Heschel[3] ne rilevò l'esistenza cinque volte (tre a destra e due a sinistra) su 632 cervelli di uomini e una volta a sinistra su 455 cervelli di donna.

Il Giacomini[4], su 336 emisferi esaminati (appartenenti ad individui normali), ne riscontrò un solo caso, a sinistra, nel

cervello di un giovane militare dolicocefalo, in rapporto del punto d' unione dei due terzi inferiori col terzo superiore.

Il Tenchini [5] ne constatò la presenza, negli alienati, nove volte su 114 emisferi di uomini (quattro volte a destra, cinque a sinistra) e sei volte (tre a destra, due a sinistra e una bilaterale) su altrettanti emisferi di donne. La sede dell'interruzione era sempre al terzo inferiore del *sulcus centralis*. Più tardi lo stesso autore ne descrisse un caso tipico, in tutto conforme alla descrizione che ne dà il Giacomini, nell' emisfero destro di un uomo adulto e senza alcunchè di eccezionale nell'armonia e nello sviluppo delle sue funzioni mentali.

Bjaschkow [6] ne riferisce due casi, Seitz [7] uno, Zernoff [8] pure uno a destra in rapporto del punto di unione del terzo superiore coi due terzi inferiori del *sulcus centralis*. Fraser, ad un convegno della sezione anatomica della Reale accademia di medicina in Irlanda ricordò di averne visto un caso anch' egli.

Il Cunningham [9] riferisce il caso dello Zernoff e, pure affermando di non essersi mai imbattuto in tale anomalia del *sulcus centralis*, dice di aver notato quasi del tutto superficiale la interruzione in parola nel cervello di un negro.

Dana [10] e Ladame [11] ne riportano un caso per ciascuno. Leggiardi-Laura e Varaglia [12] su 142 emisferi di uomini criminali hanno trovato l' interruzione del *sulcus centralis* due volte e a destra; su 304 emisferi di donne criminali una volta e d' ambo i lati. L' interruzione del *sulcus centralis* era sempre in corrispondenza del punto d' unione del terzo superiore coi due terzi inferiori.

Lo Spitzka [13] descrive un caso in cui l' interruzione è bilaterale.

Il Weinberg [14] riporta il disegno dell' emisfero cerebrale del clinico Fuchs e quello rappresentato dallo Zernoff nella sua osservazione. Ricorda, inoltre, un caso di spiccata interruzione bilaterale riscontrato in una donna di 38 anni e ne riproduce i disegni, tanto nelle due memorie in lingua russa quanto in un riassunto apparso lo stesso anno (1902) nell' *Anatomischer Anzeiger*.

Il cervello di questa donna pesava, colle leptomeningi, gr. 1105: l' interruzione era, anche qui, rappresentata da una piega localizzata nel tratto corrispondente al limite fra il terzo superiore

e il terzo medio del *sulcus centralis* a direzione dall'avanti all'indietro e dall' alto in basso.

Il Wilder [15] ne descrive due casi.

Il Saporito [16], su 133 emisferi di alienati, notò l'interruzione del *sulcus centralis* in nove emisferi (una a destra, due a sinistra e tre bilaterali): cinque volte era localizzata nella parte alta della scissura, quattro in quella bassa.

Il Giannelli [17] ne ha riferito, recentemente, dapprima due casi in cui l'interruzione era a destra ed a metà della scissura rolandica; poi altri quattro su 201 alienati (una volta a sinistra su 105 maschi nel punto in cui il terzo superiore del *sulcus centralis* si unisce col terzo medio e due volte a destra ed una a sinistra su 96 femmine). In due di questi casi l'interruzione fu rinvenuta al punto di unione del terzo superiore coi due terzi inferiori del *sulcus centralis;* in uno, nel punto in cui il terzo inferiore di detto solco si unisce col terzo medio.

Avendo avuto l'opportunità, grazie alla cortesia del mio Maestro, di potere esaminare, per altre ragioni di studio, la preziosa e non piccola collezione di cervelli di delinquenti che Egli possiede (234) mi sono io pure incontrato in un caso di interruzione del *sulcus centralis* che qui rappresento e descrivo premettendo, sommariamente, i dati fornitici della Direzione del Reclusorio presso il quale trovavasi il soggetto e le principali misure prese al nostro Istituto.

Giuseppe G. * d'anni 23 di ignoti, celibe, da Torino, macellaio, condannato a 5 anni, 1 mese e 17 giorni di reclusione per associazione a delinquere e furto, muore emaciatissimo, per tubercolosi polmonare, il 12 Agosto del 1902 nello stabilimento penale di Castelfranco dove tenne condotta cattiva.

Statura m. 1.60.
Apertura delle braccia 1.58
Peso del corpo Kg. 31.
Perimetro toracico cm. 72.
Lunghezza dello sterno coll' appendice cm. 19.
Altezza totale della faccia dal capillizio al mento cm. 19.
Distanza dal capillizio alla spina nasale cm. 12.

* Giuseppe G. corrisponde al N. 83 d'ordine.

Distanza dalla spina nasale al mento cm. 7.
Altezza della fronte cm. 6.
Distanza dal mento alla glabella cm. 13.

Diametro	bizigomatico	cm.	14
»	bigoniano	»	10
»	bisacromiale	»	34
»	bisiliaco	»	24

Distanza fra le due creste iliache cm. 29.
Distanza fra la fossetta sternale e il pube cm. 51.
Distanza fra l'ombelico ed il pube cm. 17.
Distanza fra la fossetta sopra sternale e l'ombelico cm. 34.

Non ha che rari peli al pube, l'orecchio è piccolo coll'elice molto sviluppato e al terzo superiore dell'avambraccio di sinistra, anteriormente, notasi un bellissimo tatuaggio rappresentante un corazziere con l'elmo.

Peso dell' encefalo colle leptomeningi:

Emisfero destro . .	gr. 598
» sinistro . .	» 589
Mesencefalo, cervelletto e bulbo	» 180
In tutto	gr. 1367

Peso del cranio macerato gr. 688.
Indice craniense 85,2: iperbrachicefalo.

Emisfero destro – *Sulcus centralis.*

Il *sulcus centralis*, a destra, in corrispondenza del suo terzo superiore, si presenta interrotto da una piega sviluppatissima: piega fronto-parietale (Giacomini), plica fronto-parietale media (Tenchini) (p. f. p. m.) e superficiale in tutto il suo decorso, la quale divide, quindi, il *sulcus centralis* in una porzione superiore breve: *sulcus centralis superior* (s. c. s.) ed in una porzione inferiore più lunga, *sulcus centralis inferior* (s. c. i.). Detta piega staccatasi dal *gyrus centralis anterior* (G. C. A.) ad una distanza, presa col compasso, di 49 mm. dall' estremo inferiore del *sulcus centralis inferior* si porta all' indietro obliquando leggermente in basso e si unisce al *gyrus centralis posterior* (G. C. P.) in corrispondenza di un punto che dista 47 mm. dall' estremo inferiore del *sulcus centralis inferior* stesso. La piega non è ugualmente spessa in tutto il suo decorso ma va grado a grado assottigliandosi dalla sua origine alla sua terminazione.

In rapporto del *gyrus centralis anterior* misura mm. 11, a metà del suo tragitto mm. 8, quando si unisce al *gyrus centralis posterior* non misura che mm. 5.

Il *gyrus centralis anterior* al di sopra del punto d' origine della piega descritta è interrotto, nel suo decorso, da un solco profondo per cui

si ha comunicazione fra il *sulcus centralis superior* e il *sulcus praecentralis* (p. r.). In alto, il *sulcus centralis superior* termina chiuso mediante la plica fronto-parietale superiore, a livello del margine superiore dell'emisfero; inferiormente, il *sulcus centralis* è pure chiuso dalla plica fronto-parietale inferiore della spessezza di 5 mm.

Riporto alcune misure principali:

Distanza dell' estremità superiore del *sulcus centralis superior* dal polo anteriore dell' emisfero: mm. 108.

Distanza dell' estremità superiore del *sulcus centralis superior* dal polo posteriore dell' emisfero mm. 78.

Distanza dell' estremità inferiore del *sulcus centralis infer or* dal polo anteriore dell' emisfero mm. 60.

Distanza dell' estremità inferiore del *sulcus centralis inferior* dal polo posteriore dell' emisfero mm. 92.

Lunghezza del *sulcus centralis superior*, presa col compasso, mm. 28; col nastrino mm. 31 *.

Lunghezza del *sulcus centralis inferior*, presa col compasso, mm. 47; col nastrino mm. 51 *.

Profondità del *sulcus centralis superior* mm. 15.

Profondità del *sulcus centralis inferior* mm. 16.

Emisfero sinistro: *Sulcus centralis.*

Nell' emisfero sinistro, alla distanza di mm. 39 dall' estremità inferiore del *sulcus centralis*, notasi lungo il *sulcus* stesso, una piega abbastanza ben sviluppata ma profonda a differenza di quanto si è riscontrato nell' emisfero opposto. Essa è un rudimento della plica fronto parietale media e, per metterla in evidenza, occorre divaricare leggermente i due giri centrali. Staccatasi dal *gyrus centralis anterior* e raggiunta la profondità del *sulcus centralis*, risale verso il *gyrus centralis posterior* assottigliata unendosi a questo. Il *gyrus centralis anterior* presenta, nel suo decorso, due profonde incisure; l' una inferiore a livello del punto in cui si riscontra la plica fronto-parietale media descritta e l' altra più in alto, a 8 mm. da questa. Cosicchè il *gyrus centralis anterior* rimane due volte completamente interrotto.

Superiormente, il *sulcus centralis superior* termina chiuso allo stesso modo che nell'altro emisfero; inferiormente, il *sulcus centralis inferior* si biforca ed è chiuso dall' opercolo rolandico il quale misura uno spessore di 9 mm.

* Le misure vennero prese in corrispondenza del punto in cui la plica fronto-parietale media si unisce al *gyrus centralis posterior* e su cervello conservato col metodo del Giacomini.

Anche per l'emisfero sinistro riporto alcune misure:

Distanza dell'estremità superiore del *sulcus centralis superior* dal polo anteriore dell'emisfero mm. 106.

Distanza dell'estremità superiore del *sulcus centralis superior* dal polo posteriore dell'emisfero mm. 80

Distanza dell'estremità inferiore del *sulcus centralis inferior* dal polo anteriore dell'emisfero mm. 69.

Distanza dell'estremità inferiore del *sulcus centralis inferior* dal polo posteriore dell'emisfero mm. 94.

Lunghezza del *sulcus centralis superior*, preso col compasso, mm. 30; col nastrino mm. 32.

Lunghezza del *sulcus centralis inferior*, preso col compasso, mm. 37; col nastrino mm. 40.

Profondità del *sulcus centralis superior* mm. 14.

Profondità del *sulcus centralis inferior* mm. 16.

Questo per quanto riguarda gli emisferi cerebrali: a maggiore complemento, credo opportuno ricordare, ora, alcune altre particolarità inerenti al cranio di questo soggetto. E qui non faccio che riferire quanto ebbi occasione di scrivere in una mia antecedente memoria [18] a proposito del *foramen pterygo - spinosum e crotaphitico - buccinatorius* studiato nei nostri criminali. Il soggetto che presenta la interruzione del *sulcus centralis*, descritto ora, ha cranio leggermente platicefalo con norma verticale che si avvicina alla forma circolare, protuberanza occipitale esterna pronunciatissima, evidenti le fossette endofrontali del Ledouble, foro clino-carotideo, orifizio di Vesalio; a sinistra, canale osseo completo pel decorso dell'arteria meningea media, asimmetria dei fori lacero-posteriori. Fu questo l'unico caso in cui, a sinistra, l'ossificazione del legamento crotafitico-buccinatorio si avvicinasse al maggior grado di completezza determinando, in tal modo, un quasi perfetto *porus crotaphitico-buccinatorius.*

Ricordo, infine, che alla dissezione del cadavere, trovai connessione intima, a destra, fra il *m. latissimus dorsi* e il *m. teres maior:* pure a destra il *m. brachio-radialis* prendeva inserzione al disopra del *processus styloideus* del radio; a sinistra, l'*arteria epigastrica inferior* aveva origine dalla *arteria femoralis.*

Con quale frequenza si incontra la plica fronto-parietale media, quale è l'emisfero prevalentemente interessato quale la sede più comune, la forma, la direzione, il significato morfologico della plica stessa?

L'aver riscontrato, su 234 cervelli, un solo caso di *sulcus centralis* interrotto da una piega di passaggio superficiale, dimostra, ancora una volta, che tale varietà è rara e questo fatto

prende accordo con quanto hanno affermato il Ferè, l' Heschel ed il Giacomini: trovarsi essa, cioè, in una proporzione inferiore all' uno per cento.

La percentuale, infatti, dedotta dalle mie ricerche sui criminali è del 0.42 inferiore anche a quella dei suddetti autori e, a maggior ragione, come risulta da un semplice sguardo a ciò che più sopra ho riferito, inferiore a quelle degli altri: come, ad esempio, per voler rimanere nel campo dei non normali, del Tenchini, del Saporito e del Giannelli in seguito a ricerche su alienati, di Leggiardi-Laura e Varaglia nei delinquenti.

È bene ricordare, però, che nei casi del Tenchini, il quale dà una percentuale piuttosto alta, la piega occupava sempre il terzo inferiore del *sulcus centralis* e questo, forse, potrebbe spiegare la grande frequenza con cui l' autore potè riscontrare la varietà in parola. Io pure, in parecchi esemplari, trovai una piega in corrispondenza del terzo inferiore del *sulcus centralis*, divisa, mediante un solco che si direbbe continuazione del *sulcus centralis* stesso, dalla plica fronto-parietale inferiore od opercolo rolandico: ma tale solco era terziario e la varietà che ne risulta è assai meno importante della descritta, come affermano lo Zernoff ed il Giacomini e non deve, con quella, andare confusa.

Per quanto riguarda l' emisfero interessato dalla piega fronto-parietale media, il mio esemplare verrebbe a confermare ciò che risulta dall' esame delle descrizioni e dei disegni riportati dagli altri autori, che, cioè, l' interruzione completa, superficiale sembra colpire prevalentemente l' emisfero di destra.

Per riguardo alla sua sede sia nel vero il Giacomini, il quale vuole che la plica conservi abbastanza costantemente una medesima posizione e si trovi, cioè, all' unione del terzo superiore coi due terzi inferiori della scissura di Rolando, o il Tenchini, il quale, eccettuato un caso, la riscontrò sempre nel terzo inferiore dello stesso solco, o, infine, il Saporito i risultati delle cui ricerche, sembrano giustificare egualmente le due sopraddette affermazioni, in quanto l' autore ha riscontrato tale piega presso a poco colla stessa frequenza, vuoi nella parte alta vuoi nella parte bassa, io non potrei dire. Certo è questo; che la mia osservazione parla in favore piuttosto della localizzazione alta.

Per quanto si riferisce alla forma, la plica fronto-parietale media è, nel mio caso, ben sviluppata al suo punto di origine, assottigliata in corrispondenza della sua congiunzione col *gyrus*

centralis posterior: ciò analogamente a quanto trovarono fra gli altri il Giacomini, il Saporito, il Giannelli, in alcune loro osservazioni, mentre è noto che, a volte, la plica fronto-parietale media può presentarsi di spessore uniforme per tutto il suo decorso, o ristretta nella sua porzione mediana ovvero anche suddivisa in piccole circonvoluzioni.

Quanto alla direzione, dirò che la plica fronto-parietale media da me descritta, non è diretta trasversalmente all' indietro, perpendicolarmente cioè ai giri che delimitano il *sulcus centralis* come si rileva in parecchi casi descritti da altri, ma il suo decorso è obliquo dall' alto al basso, dall' avanti all' indietro mantenendosi sempre superficialissima a differenza di quanto hanno riscontrato, ad esempio, il Giacomini, Leggiardi-Laura e Varaglia, il Giannelli in alcuni dei loro esemplari dove, pure avendosi un simile decorso, tuttavia la piega accennava ad affondarsi per quanto, però, rimanesse sempre visibile senza bisogno di allontanare i due giri cerebrali.

Quale è, infine, il significato che devesi attribuire all' interruzione del *sulcus centralis?*

Il Valenti [19] ammette che la presenza di pieghe anastomotiche superficiali debbano costituire un indice di minore sviluppo e quindi di inferiorità perchè tali pieghe richiamano alla mente disposizioni analoghe che si riscontrano negli animali inferiori.

E, similmente, il Weinberg ritiene che la formazione di ponti lungo il decorso di solchi, sia la conseguenza di un rallentato sviluppo nei relativi punti della corteccia poichè, come egli scrive, « *die Furche an sich ist allemal Ausdruck jenes gesteigerten Rindenwachstumes, dessen Endeffekt uns als Windung erscheint* ».

Inoltre, secondo il citato autore, la presenza di un giro intercerebrale medio rappresenta una disposizione primitiva del cervello dei mammiferi e specialmente degli animali rapaci.

I concetti del Valenti e del Weinberg trovano appoggio nelle ricerche di Leggiardi-Laura e Varaglia, del Saporito e del Giannelli perchè, negli esemplari descritti da questi autori si riscontrarono spiccati caratteri di inferiorità.

Nè contraddice a tali vedute, anzi dà ad esse maggiore fondamento, il caso da me riferito perchè qui pure ho notato caratteri o varietà morfologiche di non dubbio valore reversivo.

Ricordo l' anastomosi, a destra, fra il *gyrus frontalis superior* e il *gyrus frontalis medius* attraverso circa alla parte mediana del *sulcus frontalis superior* (Valenti) e, a destra pure, la direzione assai obliqua del *sulcus interparietalis* per cui il *lobulus parietalis superior* viene ad essere assai ristretto posteriormente (Valenti); a sinistra il *gyrus centralis anterior* interrotto due volte (Marimò) [20] e, pure a sinistra, una esagerazione delle pieghe sagittali nel lobo frontale (Marimò) essendo il *gyrus frontalis superior* diviso per due terzi del suo decorso. Se ora richiamiamo alla memoria le ricerche del Cunningham secondo cui « *the typical mode of development of the sulcus of Rolando ist in tuo more or less separate and distincte pieces* » e quelle del Retzius [21] il quale trovò che al 6° mese di vita embrionale $^1/_3$ dei casi esaminati presentavano, diviso in due segmenti, il *sulcus centralis* e se colleghiamo tutti questi dati fra di loro e li poniamo in relazione con quanto hanno descritto nell' adulto parecchi osservatori come risulta dalla rassegna critica esposta più sopra, ci si convince di leggieri che la interruzione del *sulcus centralis* per mezzo della plica fronto-parietale media deve ritenersi, e ciò in accordo con quanto altri sostengono, carattere di inferiorità dovuto ad arresto di sviluppo.

Modena 15 Gennaio 1909.

LETTERATURA

Opere citate e consultate.

1. Wagner. Vorstudien zu einer Künftigen Wissenschaftlichen Morphologie und Physiologie des menschlichen Gehirns als Seelenorgans. 2 Abh. 1862. Tab. 1 p. 14.
2. Féré. Anomalies du cerveau. *Bulletins de la Societé anatomique de Paris*. pag. 172. 1876. - Idem. pag. 441, 1876.
   Id. Note sur un cas d' anomalie asymetrique du cerveau. *Archives de Neurologie*. Vol. V. pag. 59, 1883.
3. Heschel. Die tiefen Windungen des menschlichens Grosshirns und die überbruckung des Centralfürche *Wien. Med. Wochensch*. N. 41, 1877.
4. Giacomini. Varietà delle circonvoluzioni cerebrali nell'uomo. Torino 1882.
   Id. Guida allo studio delle circonvoluzioni cerebrali nell'uomo. Torino '84.
5. Tenchini. Sopra alcune varietà della scissura di Rolando dell' encefalo umano. *Rivista sper. di Freniatria* pag. 193. 1883.
   Id. Cervelli di delinquenti. Vol. 1, pag. 56. Parma 1885.
6. Bjaschkow. *Neurol. Centralbl.* pag. 129, 1886.
7. Seitz. *Zeitschr. f. Ethnol.* pag. 237-284. 1886.

8. Zernoff. A rare case of Change of Form of the Rolandic Furrow and Central Convolutions. Moscow 1887.
9. Cunningham. Contribution to the Surface anatomy of the cerebrales Hemispheres. Dublin 1892.
Id. The Rolandic and calcarine Fissures. A study of the growing cortex the cerebrum. *Journ. of Anat. and Physiol.* Vol. XXXI p. 586 1896-97.
10. Dana. *Trans. Amer. Neur. Assoc.* pag. 103, 1895.
11. Ladame. Des troubles psychiques dans la choréa dégénerative. *Arch. de Neur.* pag. 119. Paris 1900.
12. Leggiardi-Laura e Varaglia. Contributo allo studio delle varietà delle circonvoluzioni cerebrali nei delinquenti. *Rivista di scienze biologiche.* Anno II. Aprile-Maggio 1900.
13. Spitzka. A rare fissural Atypy in the Brain. *The med. Crit.* October 1902.
14. Weinberg. Ricerche anatomiche sulla scissura di Rolando pagg 126 e 160, 132 e 163, 145 e 147. Dorpat 1902.
Id. Sulla forma del cervello umano pag. 9. Mosca 1902.
Id. Die Interzentralbrücke der Carnivoren und der Sulcus Rolando. *Anat. Anz.* Bd. XXII. N. 13. pag. 269 e 272 1902. Vedi inoltre: Ueber die Anatomische, histologische und embriologische literatur Russlands. Von L. Stieda VI. Bericht. Wiesbaden 1904.
15. Wilder. *Handbook of the Med. Sciences* pag. 197, 1902.
Id. *Journ. Nerv. and Ment. Diss* Oct. 1900.
16. Saporito. Rare varietà anomale della scissura di Rolando ed in ispecie della sua duplicità. *Rivista mensile di psichiatria forense, antropologia criminale e scienze affini.* Anno I. N. 5, 1898.
Id. Intorno alla morfologia del cervello degli alienati. Estratto dal *Bollettino della Casa di Salute Fleurent.* Anno XXII. fasc. II.-III.-IV. Napoli 1905.
17. Giannelli. Su alcune anomalie nella disposizione dei solchi cerebrali e sul doppio solco di Rolando. *Atti della Società Romana d'Antropologia.* Vol XIII. Fasc. II. 1907.
Id. Sulla interruzione del *Sulcus Rolandi. Idem* Vol. XIV. f. I. '08.
18. Balli. Intorno al *foramen pterygo-spinosum* (Civinini) ed al *porus crotaphitico-buccinatorius* (Hyrtl) nei criminali. *Atti della Società dei Naturalisti, Matematici di Modena.* Serie IV. Vol. VII. 1908.
19. Valenti. Contributo allo studio delle scissure cerebrali. Pisa 1890.
20. Marimò. Cervelli di delinquenti. *Archivio di psichiatria, neuropatologia, antropologia criminale e medicina legale.* Vol. XXVIII. 1907.
21. Retzius. Das Menschenhirn. Stochkolm 1896.

Spiegazione della Tavola IV.

Lobus frontalis

A) Sulci.

s. c. s. Segmento superiore del *sulcus centralis* o *sulcus centralis super.*
s. c. i. Segmento inferiore del *sulcus centralis* o *sulcus centralis inferior.*
p. f. p. m. *Plica fronto-parietalis media.*
p. f. p. i. *Plica fronto-parietalis inferior.*
f. sy. *Fissura Sylvii o cerebri lateralis.*
r. h. *Ramus anterior horizontalis fissurae Sylvii.*
r. a. *Ramus anterior ascendens fissurae Sylvii.*
r. p. a. *Ramus posterior ascendens fissurae Sylvii.*
r. p. d. *Ramus posterior descendens fissurae Sylvii.*

p. r. *Sulcus praecentralis.*
f. s. *Sulcus frontalis superior.*
f. i. *Sulcus frontalis inferior.*
r. *Sulcus radiatus.*
s. c. a. *Sulcus subcentralis anterior.*
d. *Sulcus diagonalis.*

B) Gyri.

G. C. A. *Gyrus centralis anterior*
G. F. S. *Gyrus frontalis superior*
G. F. M. *Gyrus frontalis medius*
G. F. I. *Gyrus frontalis inferior.*

Lobus parietalis, occipitalis, temporalis.

A) Sulci.

r. c. s. *Sulcus retrocentralis superior*
r. c. i. *Sulcus retrocentralis inferior*
i. p. *Sulcus intraparietalis*
t. s. *Sulcus temporalis superior*
t. i. *Sulcus temporalis inferior*
o. s. *Sulcus occipitalis superior*
o. i. *Sulcus occipitalis inferior*
f. p. o. *Fissura parieto-occipitalis.*

B) Gyri.

A. A. *Gyrus arcuatus anterior lobuli par. sup.*
A. M. *Gyrus arcuatus medius lobuli par. sup.*
A P. *Gyrus arcuatus posterior lobuli par. sup.*
S. M. *Gyrus supramarginalis*
A. N. G. *Gyrus angularis*
G. O. S. *Gyrus occipitalis superior*
G. O. M. *Gyrus occipitalis medius*
G. O. I. *Gyrus occipitalis inferior*
G. T. S. *Gyrus temporalis superior*
G. T. M. *Gyrus temporalis medius.*

L'influenza di alcune sostanze d'azione prevalentemente cerebrale sulla funzione dei testicoli (Caffè, Veronal o Absinthe) *

del Prof. CARLO CENI

Direttore della Clinica delle malattie mentali e nervose

della R. Università di Cagliari

(*Tav. V.*)

In seguito ai risultati delle mie recenti esperienze sulla decorticazione [1] e sull' emiscerebrazione [2] nei polli, colle quali dimostravo l' intimo rapporto funzionale tra cervello e testicoli; mi sono domandato se tale rapporto fosse egualmente dimostrabile per mezzo di sostanze capaci di alterare la funzione del cervello, senza indurre nel medesimo delle gravi lesioni organiche, apprezzabili almeno coi nostri metodi di tecnica.

Mi son proposto perciò di vedere se, somministrando agli animali delle sostanze che hanno un' azione elettiva eccitante o deprimente sul sistema nervoso centrale, sopratutto sulla corteccia cerebrale, in dosi comunemente ritenute innocue o quasi, si potessero in via indiretta determinare nei testicoli modificazioni funzionali di qualche importanza, analogamente a quanto aveva osservato colle lesioni cerebrali.

Le mie ricerche furono fatte anzi tutto col *caffè* e col *veronal;* il primo che rappresenta sempre il sovrano degli eccitanti specialmente corticali; il secondo che, introdotto nella pratica da Fischer e Mering nel 1903, viene oggi annoverato tra i migliori farmachi d' azione ipnotica.

In seguito ho sperimentato anche coll' *absinthe*, la di cui azione si riverbera pure sul sistema nervoso e sopratutto su quello neuro-muscolare, dando luogo a violente convulsioni. Di questo dirò però più avanti, come di un veleno i cui effetti

* Le esperienze furono eseguite nell' Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia durante la primavera e l' autunno 1908.

[1] Influenza dei centri corticali sui fenomeni della generazione e della perpetuazione della specie. *Rivista sper. di Freniatria* Vol. XXXIII. 1907. Vedi anche *Archives Ital. de Biologie.* T. XIVIII, 1907.

[2] L' influenza del cervello sullo sviluppo e sulla funzione degli organi sessuali maschili. *Rivista sper. di Freniatria* Vol. XXXV. 1909.

deleterii sul sistema nervoso centrale, non che sugli altri organi vitali, sono conosciuti in patologia.

Il caffè e il *veronal* vennero somministrati per via gastrica ad alcuni cani adulti, dell' età di circa due anni, sotto forma di infuso il primo e sciolto nel latte il secondo, per un periodo di 15 e 30 giorni consecutivi, e in dosi sufficienti per ottenere delle manifestazioni esteriori senza compromettere la vita degli animali stessi. Il caffè venne somministrato a tre cani nella dose di 6-8 gr. circa di polvere di Moka torrefatto al giorno per ogni Kg. d'animale, in due riprese (mattina e sera), preparandone l' infuso secondo il metodo comune così detto alla Dubelloy [1]. Il *veronal* fu somministrato nella proporzione di gr. 0,10 per ogni Kg. d' animale, portandolo progressivamente negli ultimi giorni a gr. 0,15; dose questa che è risultata più che sufficiente per ottenere un' ipnosi anche completa senza compromettere la vita degli animali.

Due primi cani di grosso taglio, sottoposti al sopradetto trattamento di caffè rispettivamente per 18-19 giorni, conservarono il loro abituale umore e appetito in tutto il periodo dell' esperienza. Questi animali soltanto urinavano più di frequente del solito e mai, almeno di giorno, furono sorpresi in atteggiamento di dormire. Ambedue però negli ultimi 2-3 giorni presentarono una intolleranza al caffè, manifestatasi col vomito che susseguiva alla somministrazione dell' infuso. Questi due animali alla fine dell' esperimento avevano perso circa 1 Kg. in peso.

Un terzo cane di piccolo taglio, di Kg. 6,900, dimostrò maggiore tolleranza al caffè e si tenne in esperimento per un mese intero. Questo cane non presentò mai vomito, ma negli ultimi 5-6 giorni apparve meno vivace dei precedenti e alquanto depresso; rifiutò qualche volta il cibo e alla fine dell' esperimento aveva perso gr. 1100 del suo peso primitivo.

Due cani di grosso taglio vennero sottoposti al *veronal* per 15-17 giorni consecutivi. Questi, circa un' ora dopo la somministrazione del farmaco, entrarono ogni volta in completa ipnosi che durò per un periodo da 8 a 10 ore, qualche volta anche 12, dopo il quale si svegliavano sempre e completa-

[1] N.B. Una tazza comune di caffè si prepara comunemente come bevanda con 20 gr. di polvere.

mente, passando il resto della giornata in condizioni pressochè normali, senza presentare alcun disturbo apparente e senza punto perdere del loro abituale umore e appetito. Anche questi due cani alla fine dell' esperimento perdettero circa un Kg. del loro peso.

Questi 5 animali furono sacrificati alla fine dell'esperienza, e di essi furono esaminati col metodo Nissl alcune porzioni del sistema nervoso centrale (corteccia cerebrale e midollo) e coi metodi comuni di colorazione nucleare, sopratutto coll' ematossilina ferrica e coll' eosina, ne furono esaminati i testicoli.

L' esame del sistema nervoso ha sempre dato un reperto negativo nel vero senso della parola.

L'esame dei testicoli di questi animali diede invece costantemente un reperto positivo e degno della nostra attenzione, sia pel suo carattere e per la sua natura, sia per le conseguenze che se ne possono trarre anche d' indole generale, specialmente, come vedremo, per ciò che può riguardare il caffè.

In tutti e tre i cani sottoposti all' uso del caffè i testicoli anzitutto risultarono alla palpazione notevolmente meno consistenti della norma e presentarono al taglio un color bianco grigio e un aspetto lattiginoso, come di organi in dissoluzione.

Reperto microscopico: nulla di notevole presentano i vasi e il tessuto connettivale intercanalicolare. Altrettanto dicasi degli elementi della così detta glandola interstiziale, i quali appaiono nel numero, nella forma e nella struttura pressochè normali. Imponenti invece risultano le modificazioni avvenute in tutti i canalicoli seminiferi e più propriamente negli elementi che ne costituiscono il contenuto. Anzitutto i canalicoli seminiferi hanno perso la tipica forma tondeggiante ripiena e appaiono con pareti ondulate e raggrinzate; impressionante è poi la rarefazione del loro contenuto. Già nei primi due cani vissuti 15 e 10 giorni si può dire che degli elementi endocanalicolari solo le cellule spermatogonie e le cellule del Sertoli mantengono ancora le loro proporzioni normali in numero. Le cellule spermatogonie sono, infatti, rappresentate sempre da uno strato unico di elementi epiteliali tipici, di solito ancora normali nella forma e struttura, che tappezzano la superficie interna della parete canalicolare; alcuna di queste appare a contorni meno netti del solito e con nucleo che ha perso il suo tipico aspetto granulare, ma che si tinge invece all'ematossilina in modo uniforme. Le cellule del Sertoli

sono pure, come di solito, disposte irregolarmente nel lume canalicolare e sopratutto alla periferia; esse conservano un nucleo pressochè normale nella forma e nella struttura e appaiono fornite di un corpo protoplasmatico più fortemente tingibile della norma e munito di grosse e nette propagini a disposizione concentrica, formanti un grossolano ed irregolare reticolato.

Gli spermatociti sono rarissimi e disseminati irregolarmente qua e là nel lume del canalicolo in mezzo alle ampie maglie delle cellule del Sertoli, avendo persa completamente la loro tipica disposizione normale a strati concentrici. Questi elementi hanno inoltre un corpo cellulare a contorni frastagliati e presentano un nucleo rigonfio, d'aspetto vescicolare e fornito di scarsi elementi cromatici, disposti alla periferia. Mancano ovunque, specialmente nel cane primo, traccie di spermatidi e di spermatozoi, ed esistono invece dei grossi ed irregolari ammassi di sostanza protoplasmatica fortemente tingibile coll'eosina e contenenti due, tre e più nuclei deformi e colorati uniformemente dall' ematossilina, rappresentati da elementi cellulari e più specialmente da spermatidi in stato di avanzata dissoluzione (*Fig. 2*). Ciò appare evidentemente dall'esame sopratutto dei testicoli del cane secondo che fu tenuto solo 15 giorni sotto l'azione del caffè e nel quale possiamo meglio seguire le fasi involutive degli elementi cellulari, essendo il processo a un grado meno avanzato. Nei canalicoli seminiferi di questo ultimo caso esistono infatti molti spermatidi, i quali, pur essendo di solito in stato di avanzata dissoluzione, conservano tuttavia, almeno grossolanamente, la loro individualità cellulare, non essendo ancora avvenuta la loro disgregazione completa e la consecutiva fusione in masse uniformi dei detriti cellulari.

In questo caso sono anche più abbondanti gli spermatociti, ma tutti questi appaiono con un corpo cellulare a contorni frastagliati e con un nucleo rigonfio, d'aspetto vescicolare e contenente sempre, come nel caso precedente, scarsi elementi cromatici, disposti soltanto alla periferia del nucleo stesso. Frammisti agli spermatociti e agli spermatidi in via di dissoluzione si scorge infine in questo caso anche qualche raro spermatozoo, il quale però non è colorato in bleu dall' ematossilina, come avviene normalmente, ma in rosso dall' eosina: carattere questo, come già feci osservare pei galli emiscerebrati, di spermatozoi in istato di dissoluzione.

Il grado meno avanzato delle alterazioni riscontrate negli elementi del contenuto canalicolare di questo secondo cane rispetto al primo si deve probabilmente a una maggiore refrattarietà individuale dell' animale all' azione del caffè.

In complesso, dai fatti sopra esposti intorno alla natura del processo distruttivo da cui sono colpiti gli elementi endocanalicolari, parrebbe che questi, contrariamente a quanto si osserva nei casi di atrofia del testicolo per lesione cerebrale, invece di manifestare fino dal principio dei caratteri netti di un processo necrotico, almeno apparentemente, presentino dei caratteri involutivi poco definiti e che ricordano quelli di un processo di atrofia semplice. Nelle fasi più avanzate però, negli ultimi periodi del processo involutivo, quando gli elementi cellulari, dallo stato vitale stanno per passare a quello di morte, anche in questi casi di intossicamento da caffè si hanno i caratteri di una necrobiosi che ricorda i reperti dei casi di involuzione del testicolo per lesioni cerebrali, come si può dedurre sopratutto dalla presenza di ammassi di detriti cellulari, *Fig. 2.*

Ciò starebbe a provare per me che non solo si tratta sempre di un processo della stessa natura; ma che le diversità, che si riscontrano nel grado e nei suoi particolari, sono dovute al diverso modo di agire, lento e progressivo nell' intossicamento da caffè e rapido e immediato nella lesione cerebrale, della causa prima.

Espongo tuttavia questa interpretazione del nuovo reperto colla massima riservatezza, riservandomi di ritornare sulla questione più avanti, quando cercherò di spiegare il meccanismo per cui agisce il caffè sugli organi della procreazione.

Comunque sia la vera natura del processo involutivo che colpisce gli elementi di rivestimento dei canalicoli seminiferi in seguito alla somministrazione del caffè nei due cani sopra descritti, il carattere e la diffusione del reperto sono però tali che già ci permettono di affermare, che qui è avvenuto un completo arresto dell' attività funzionale dei testicoli, una completa sospensione della spermatogenesi; in seguito alla quale avvenne un accentuatissimo e rapido processo involutivo degli elementi destinati a tramutarsi in spermatozoi e che già preesistevano all' epoca della somministrazione del caffè agli animali. L' involuzione colpisce sopratutto gli elementi in istato di attività funzionale più avanzata, cioè, gli spermatidi e gli spermatociti, e su ciò

richiamo fin d'ora l'attenzione, specialmente per l'analogia che il fatto presenta con quanto ebbi già a descrivere sul processo involutivo dei testicoli dei galli adulti sottoposti all'emiscerebrazione.

Tale fenomeno raggiunge poi il suo massimo di evidenza nel cane terzo, al quale, come dissi, venne somministrato il caffè per circa un periodo di tempo doppio che ai due precedenti. In questo caso, infatti, il contenuto canalicolare è ovunque rappresentato esclusivamente da spermatogoni e da cellule del Sertoli, mancando ogni traccia non solo di spermatozoi, ma anche di spermatociti e di spermatidi. Evidentemente questi ultimi elementi degenerati sono quivi già stati eliminati in modo completo. Ciò risulta ancora dall'esame dei canali efferenti (*vasa efferentia*), che sono sprovvisti del tutto di ogni contenuto.

Le cellule spermatogonie sembrano però qui più scarse che nei due casi precedenti. Esse inoltre non presentano alcuna traccia di mitosi; ma appaiono rimpicciolite e con nucleo ora uniformemente colorato, ora invece d'aspetto vescicolare, quasi jalino, con elementi cromatici assai scarsi e sbiaditi.

Le cellule del Sertoli, che in questo caso hanno una notevolissima predominanza in numero sulle spermatogonie, non appaiono più irregolarmente disseminate nel lume canalicolare, ma addossate alla superficie interna della parete del canalicolo stesso, sotto forma di uno strato alquanto compatto. Tali elementi presentano inoltre dei nuclei uniformemente ridotti nel volume a circa la metà delle dimensioni normali; dei quali alcuni conservano ancora dei contorni netti e tondeggianti; mentre altri sono a contorni irregolari e raggrinzati. Questi nuclei hanno assunto inoltre una colorazione più intensa e omogenea del solito per disgregamento avvenuto delle loro tipiche granulazioni interne. Anche il corpo di queste cellule appare meno colorabile e meno sviluppato nei suoi particolari che nei casi precedenti. Confrontisi la *Fig. 1* colla *Fig. 3*.

Fo notare per ultimo come anche in questo caso gli elementi della cosidetta glandola interstiziale, ciò che risulta da opportuni confronti con preparati di organi di controllo, non presentino delle modificazioni apprezzabili sia nel numero, sia nella loro struttura. Solo il corpo cellulare di questi elementi appare più sbiadito e meno colorabile all'eosina; mentre i nuclei conservano la loro forma e struttura normale, nonchè la proprietà di colorarsi all'ematossilina.

Nei testicoli dei due cani sottoposti per 15-16 giorni all'azione ipnogena del *veronal* i reperti sono alquanto diversi di quelli sopradescritti.

I canalicoli seminiferi conservano la loro forma normale tondeggiante ripiena e il loro contenuto non presenta, nè una notevole rarefazione, nè notevoli modificazioni nella disposizione e nella struttura degli elementi.

Gli spermatogoni conservano sempre il loro aspetto normale, come pure le cellule del Sertoli. Gli spermatociti si mantengono ovunque sempre abbondanti e disposti, come nei testicoli controlli, a strati subito al disopra degli spermatogoni. La forma e struttura degli spermatociti non presenta pure gran che di anormale e i loro nuclei appaiono ripieni dei tipici elementi cromatici in cariocinesi. Gli spermatidi pure abbondanti formano degli strati concentrici sovrapposti agli spermatociti e solo hanno perso la loro tipica disposizione a raggiera. Questi piccoli elementi cellulari conservano ancora di solito il loro aspetto normale negli strati più profondi; mentre invece negli strati più superficiali spesso presentano forme di involuzione incipiente con nuclei torbidi raggrinzati e con corpo cellulare a contorni frastagliati, come nei casi sottoposti all'azione del caffè. Non mancano in qualche canalicolo degli aggruppamenti di detriti cellulari e di elementi tondeggianti d'aspetto ialino che si osservano anche normalmente, ben diversi però delle masse informi protoplasmatiche, che descrissi come costituite da agglomeramenti di cellule in disfacimento nell'avvelenamento da caffè. Nell'avvelenamento da *veronal* poi persistono ancora, sebbene in numero notevolmente inferiore del normale, degli spermatozoi vitali, colorabili coll'ematossilina e disposti, come nei testicoli controlli, *Fig. 1*, in caratteristici ciuffetti raggiera e rivolti verso il centro del lume canalicolare. Spermatozoi normali, per quanto scarsi, si osservano anche nei canali efferenti, frammisti a corpi ialini tondeggianti e a residui cellulari. Normali infine anche in questi casi furono riscontrati i vasi, il tessuto connettivo intercanalicolare e gli elementi della cosidetta glandola interstiziale.

Dalla natura e dal grado dei reperti qui sopra esposti pei due cani sottoposti per 15-16 giorni all'azione ipnogena del *veronal* possiamo quindi dedurre, che questo farmaco ha determinato un semplice rallentamento nell'attività funzionale dei testicoli, ha determinato, quasi direi, un stato di riposo relativo

dell' organo, senza dar luogo a un arresto completo del processo spermatogenico e, tanto meno, senza determinare un'involuzione degli elementi cellulari del contenuto canalicolare destinato alla trasformazione in spermatozoi.

Risultati presso a che eguali li ottenni infine coll' *absinthe*, iniettato e in modo continuo, come dissi più sopra, a due cani per circa 15 giorni, fino a ottenere la morte degli animali coi fenomeni di avvelenamento cronico, caratterizzato sopratutto da depressione, assopimento e da notevolissimo deperimento generale [1]. Anche in questi casi i testicoli furono riscontrati in attività funzionale, sebbene in stato di torpore presso a poco come abbiamo visto nei cani sottoposti al *veronal*.

Gli effetti nefasti del caffè sull' attività funzionale degli organi della riproduzione e più propriamente sulla spermatogenesi, sono quindi di gran lunga più accentuati di quelli che si hanno col *veronal* e coll' *absinthe;* il che è in stridente contrasto col carattere e colla gravità dei sintomi esteriori di avvelenamento, a carico sopratutto del sistema nervoso, presentati dagli animali sottoposti all' azione continuata di queste sostanze: fenomeni che furono imponenti, come abbiamo visto, pel *veronal* e per l'*absinthe* specialmente, e lievi, almeno apparentemente, pel caffè.

Quale è ora il meccanismo pel quale queste sostanze, e sopratutto il caffè, esercitano un' azione così nettamente disastrosa sull' attività funzionale dei testicoli? È questo un fenomeno diretto o indiretto? Si tratta, cioè, di un' azione che le sopradette sostanze, entrate in circolo, esercitano direttamente sugli elementi che costituiscono l'organo glandolare, oppure si tratta d'un fenomeno indiretto, dovuto all'azione che le stesse sostanze esercitano sui centri nervosi e che si ripercuote sugli organi della riproduzione arrestandone la funzione?

La risposta a una simile domanda non è certo facile; giacchè scindere gli effetti diretti dagli indiretti in questo caso, credo che sia pressochè impossibile. Se però vogliamo tener conto dei risultati delle mie esperienze sul rapporto intimo funzionale tra cervello e organi della riproduzione e che, come dissi fin da principio, costituirono il punto di partenza delle attuali ricerche,

[1] I due cani che prima dell' esperimento pesavano rispettivamente 12,400 e 9,700 Kg., alla morte, avvenuta al 19° e 16° giorno, pesavano il primo Kg. 10 11 e il secondo Kg. 6,600.

e se teniamo conto ancora dell' analogia che esiste tra i reperti attuali e quelli che ebbi ad osservare in seguito a lesioni cerebrali nei galli [1], e ancora nei cani stessi [2]; credo che, pur non escludendo la possibilità anche d'azione diretta delle sostanze entrate in circoli, si possa ammettere un'azione dinamica indiretta.

Che si possa trattare d'un fenomeno di ripercussione dina mica tra cervello e organi della generazione starebbe a provarlo ancora il fatto che l' arresto di funzione e il conseguente processo di dissoluzione endocanalicolare, non colpisce tutti gli elementi di rivestimento interno nello stesso grado e nello stesso tempo; ma colpisce prima e in modo nettamente più marcato quelli più avanzati nell' evoluzione fisiologica, cioè, gli elementi che rappresentano l' ultima fase del processo spermatogenetico. Le cellule spermatogene matrici sono sempre le più resistenti, le ultime a alterarsi, come si è visto anche in seguito alle lesioni cerebrali; ciò che si spiegherebbe difficilmente ammettendo una azione diretta delle sostanze sugli elementi cellulari.

Che le sostanze a cui ho ricorso nelle attuali esperienze, pur agendo sul sistema nervoso centrale, possano nello stesso tempo influire direttamente anche sugli elementi endocanalicolari dei testicoli, nella stessa maniera che esse agiscono sugli altri organi interni (fegato, reni ecc.), ripeto, non lo si può a ogni modo negare.

L'azione deleteria generale, diffusa a tutti gli organi interni, a tutto l'organismo è dimostrata in tossicologia in modo speciale per l'*absinthe.* I nostri animali sottoposti a questo veleno sono del resto morti coi fenomeni più tipici e più gravi di un intossicamento generale, e per l'*absinthe* in modo particolare, noi non potremmo affatto perciò escludere l'azione diretta sugli elementi che formano il contenuto dei canalicoli seminiferi. Se non che debbo qui far notare, che proprio nel caso d' intossicamento grave per *absinthe* noi abbiamo invece riscontrato il minimo grado delle alterazioni negli organi della generazione.

Ancor più difficilmente mi pare che si possa ammettere un'azione diretta sui testicoli esercitata da sostanze che hanno una marcata azione elettiva sul sistema nervoso centrale e che vennero somministrate agli animali in dosi tali da non compromet-

[1] Lav. cit.

[2] Sugli intimi rapporti funzionali tra cervello e testicoli. *Rivista sperim. di Freniatria,* Vol. XXXIV. 1908. Vedi anche *Arch. It. de Biol.* T. XLIX. 1908.

terne affatto la vita, come abbiamo fatto col caffè e col *veronal*. In questi casi gli animali furono sacrificati infatti in ottime condizioni generali e lo stesso reperto istologico del sistema nervoso centrale è stato negativo, per quanto i disturbi funzionali a suo carico sieno stati imponenti, sopratutto pel *veronal*. Anche per questa considerazione, non mi sembra pertanto, che si possa escludere l'azione indiretta delle sopradette sostanze sui testicoli; escludere, cioè, che l'arresto completo della spermatogenesi ottenuto col caffè e lo stato di torpore della medesima ottenuto col *veronal*, siano, se non del tutto, almeno in grandissima parte, dipendenti dai disturbi funzionali del sistema nervoso centrale.

Qualunque sia a ogni modo il meccanismo con cui le sostanze sopradette e specialmente il caffè agiscono in maniera così nefasta sui testicoli; per ora mi basti di aver richiamata l'attenzione sui fatti sopraesposti; giacchè questi, quand' anche non si volessero considerare come una riconferma dei risultati delle mie precedenti esperienze sugli intimi rapporti funzionali tra cervello e gli organi della riproduzione, meritano senza dubbio la nostra attenzione, sia per la loro natura, sia ancora per tutte le conseguenze anche di indole generale che se ne possono trarre.

Spiegazione della Tavola V.

Fig. 1. Settore di un canalicolo seminifero (sezione trasversale) di un cane normale di anni 2 nell' epoca degli amori. Colorazione all' ematossilina e eosina. Ingrand. 600 diam.

a. Spermatogoni — *b.* Cellule del Sertoli — *c.* Spermatociti — *d.* Spermatidi — *e.* Spermatozoi — *t.* Tessuto connettivale intercanalicolare.

Fig. 2. Canalicolo seminifero (sezione trasv.) di un cane di 2 anni sottoposto all' azione del caffè per 18 giorni durante l' epoca degli amori. Coloraz. id. Ingrand. id.

a. Spermatogoni in stato involutivo. — *b.* Cellule del Sertoli con nuclei raggrinzati. — *c.* Spermatociti — *m.* Ammassi di residui cellulari (probabilmente di spermatociti e di spermatidi) in dissoluzione. — *t.* Tessuto connettivale intercanalicolare.

Fig. 3. Canalicolo seminifero in un cane di 2 anni sottoposto all' azione del caffè per 30 giorni durante l' epoca degli amori. Color. id. Ingrand. id.

In questi canalicoli non rimangono che spermatogoni (*a*) e cellule del Sertoli con nuclei torbidi e raggrinzati. (*b*) Tessuto connettivale intercanalicolare.

Scuola di Neuropatologia della R. Università di Roma
diretta dal Prof. G. Mingazzini

NUOVE RICERCHE SULLA SENSIBILITÀ CUTANEA DELL' UOMO

del Dott. GIUSEPPE CALLIGARIS
Assistente

(Con 9 Figure)

$\left(\frac{612.\ 88}{152.\ 6}\right)$

Ho già cominciato a riferire il risultato di alcune mie ricerche, le quali tendevano a dimostrare come la superficie cutanea dell' uomo sia solcata da un sistema speciale di linee iperestesiche, decorrenti in senso longitudinale e trasversale, ed incrociantisi fra loro [1]. Ho anche dipoi richiamata l' attenzione dei neuropatologi su alcuni argomenti, desunti dalla clinica, che a me pareva potessero in qualche modo soccorrere e confortare le nuove vedute [2]. Ora, nel mentre altri ne vengo raccogliendo, che la patologia sembra offrirmi da tutte le parti, riporto qui l' esito di una seconda serie di ricerche sperimentali.

La sensibilità per il calore.

Nella mia prima nota ho parlato dell'iperestesia termica per il freddo, che si riscontra in corrispondenza delle linee di 1.° ordine (allontanate in media 1 centimetro l' una dall' altra) e del modo di ricercarla. Già fin d'allora avevo però notato una corrispondente iperestesia termica per il calore, ricorrendo a dei sottili bastoncini di vetro o di metallo riscaldati a diverse temperature.

[1] Calligaris. Ricerche sulla sensibilità cutanea dell' uomo. *Il Policlinico*, Sez. medica fasc. 10-11-1908. Roma.

[2] Id. Intorno la topografia dei disturbi sensitivi nella siringomielia. *Rivista Neuropatologica*. Vol. II. N. 10-11. 1908. Torino.

Id. Intorno ad alcune forme di anestesia nella lepra e nella gangrena delle estremità. *Rivista Italiana di Neuropatol., Psichiatria ed Elettroterapia*. Vol. II. Fasc. 2.

Id. Ueber die Bedeutung der Gestalt der beiden anästhesischen Zonen. *Berliner klin. Wochenschr.* N. 12. 1909.

Id. Uber die Quergrenze der Wurzelstreifen der oberen Gliedmassen. *Neurol. Centralblatt.* N. 5 1909.

Id. La polarizzazione dell' anestesia isterica. *Riforma Med.* N. 8. 1909.

Ultimamente praticai le stesse ricerche, usando di un mezzo molto più facile nella sua applicazione e molto più preciso nei suoi risultati, vale a dire del galvano-cauterio.

Le prove vennero così condotte: verso qualche segmento lineare trasverso, già segnato sulla cute come iperestesico per il freddo, veniva fatta discendere a piccoli salti avvicinati l'estremità arrotondata di un filo di platino, che si poteva riscaldare a qualsiasi grado, aumentando con un apposito reostato l'intensità della corrente. Regolavo la temperatura in modo che il piccolo bottone metallico, posto al contatto della pelle, desse una sensazione appena percepibile di calore. Facendogli poi compiere i soliti passi in senso perpendicolare alla linea trasversa, notai che, quando vi giungeva sopra, arrecava all'esaminato un senso di intenso bruciore, e come la punta fredda di grafite gli aveva dato la sensazione di una « goccia d' acqua gelata » così la punta calda di platino gli dava, in quello stesso punto, la sensazione di una « goccia d' acqua bollente ». L' asta metallica, riscaldata appena, suscitava in corrispondenza delle linee una percezione minima di calore, quand'esso non era ancora accusato nei loro intervalli. Allorchè veniva portata ad una temperatura maggiore, in modo da produrre sul segno un dolore urente, doveva essere ancora riscaldata per poter dare, nelle parti vicine, un dolore di eguale intensità. E le differenze si potevano misurare mediante il reostato stesso. Esempio:

(1)

Sensazione minima di calore per l'applicazione del filo di platino in corrispondenza di un segmento lineare trasverso.
(Reostato a 0,5).
Nessuna sensazione di calore 3 millimetri sopra e sotto il medesimo.

(2)

Dolore urente percepito sullo stesso segmento lineare.
(Reostato a 1).
Dolore egualmente intenso 3 millimetri sopra e sotto il medesimo.
(Reostato a 2).

L'esperienza riesce non solo muovendo il piccolo apparecchio di platino sulla cute a salti avvicinati e staccati, ma anche facendovelo strisciare uniformemente e superficialmente, come sarà detto a proposito della sensibilità elettrica.

La sensibilità pallestesica.

Al piede di un diapason, col quale noi cerchiamo sulle ossa la sensibilità pallestesica o vibratoria, ho applicato mediante una piccola vite un dado metallico cavo, che termina in basso con due faccie convergenti, quasi a formare una lama. Ho cercato quindi se e quale sensazione diversa

potesse dare all'osservato quest'apparecchio, quand'era fatto vibrare, e la lama passava sopra la linea iperestesica. Ho trovato così, al contrario di quanto avrei presupposto, che la linea la quale è ipersensibile per il tatto, per il freddo, per il calore e, come dirò, per la corrente elettrica, è anapallestesica anzichè iperpallestesica.

L'aver constatato questa diminuzione, anzi per lo più quest'abolizione della vibro-sensibilità, non mi ha però molto meravigliato, perchè qualche cosa di simile aveva notato ad una prova del compasso, della quale già feci cenno [1], e non m'ha d'altra parte spinto minimamente alla ricerca delle cause possibili di una simile contraddizione apparente o reale che sia, perchè mi sforzo per ora di limitarmi ad un'osservazione obbiettiva, e ad una semplice esposizione dei fatti.

Le ricerche si praticarono specialmente sulla cute della faccia anteriore degli antibracci, la quale è molto sensibile e inoltre, per ragioni ovvie di comodità, facilmente si presta all'indagine. Non vennero però trascurate nelle braccia, negli arti inferiori e nel tronco, dando sempre i medesimi risultati. Per lo più furono condotte sulle linee iperestesiche trasversali, ma spesso hanno avuto di mira anche quelle longitudinali, che incrociano le prime.

Nella sua forma più semplice l'esperimento venne compiuto nel modo che segue: con le punte di grafite (stimolo termico per il freddo) e seguendo il mio metodo [2] segnavo per es. in un arto una linea trasversa per la lunghezza di qualche centimetro. Fatto vibrare il diapason prestamente ne stringevo il piede fra le tre prime dita della mano destra e ne facevo strisciare la lama terminale sulla cute, attraversando la linea segnata (*Fig. 1*).

Siccome so che 10 millimetri circa al disopra e ad egual distanza al disotto della linea medesima, decorrono ad essa parallele la soprastante e la sottostante, (linee di 1.° ordine) perciò la lama metallica veniva fatta

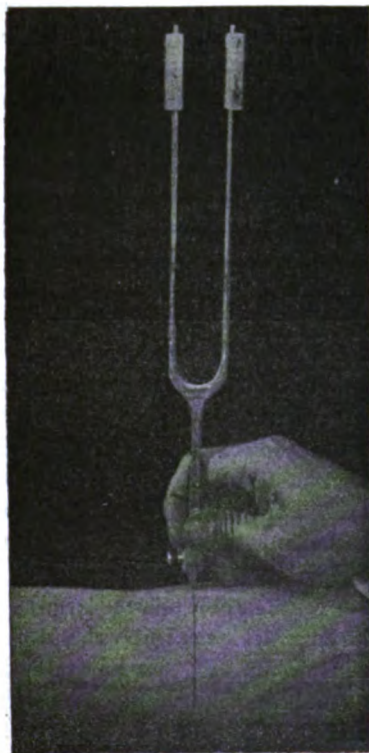



Fig. 1.
La prova del diapason.

[1] *Il Policlinico*. Loc. cit. f. 11.
[2] *Il Policlinico*. Loc. cit. f. 10.

scorrere sulla pelle a cominciare da 5-6 millimetri sopra il segno fino ad una distanza presso a poco eguale al disotto dello stesso, in modo da incontrare solamente una linea. Alla lama strisciante imprimevo una velocità media, e tale per es. che quel piccolo tratto di cute (10-12 millim. ad un dipresso) venisse sorpassato in circa 3-4 minuti secondi. Del resto, se è vero che una data velocità è la più confacente per la giusta percezione del fenomeno, non è meno vero che, quando l'individuo è educato (non dico suggestionato) egli sa cogliere il momento, valutare ed accusare la sensazione, così se il diapason passa più prestamente come se passa più lentamente, e così se il suo piede compie un decorso di 14-16 millimetri, come se ne compie appena uno di 4-5 solo sufficiente per attraversare la linea. Quello che invece più importa, si è questo: che l'attenzione dell'osservato sia vigile e che lo strisciare dell'istrumento il quale, notisi bene, dev' essere fatto vibrare ad ogni singola prova, sia uniforme e superficiale, quasi si dovesse esaminare l'epidermide. Se la lama viene tenuta fortemente compressa sulla pelle, spesso non si verifica quel fenomeno che è invece costante, e che consiste semplicemente in ciò: mentre l'individuo percepisce la vibrazione del diapason quando la lama passa al disopra o al disotto della linea, in quel tempuscolo in cui l'attraversa succede come un'eclissi della sensazione, un'interruzione rapida ed istantanea della vibrazione stessa, che non si sente più o si sente appena. Non so fare di meglio, che riferire il modo di esprimersi di alcuni esaminati: « sulla linea diminuisce, poi ricresce – sulla linea striscia, prima, e dopo vibra – sulla linea manca – sulla linea pare che si sollevi – succede un salto ». Dalle mie osservazioni, risulta che quest'ultima frase è forse quella che meglio rappresenta il fenomeno nella sua vera essenza.

Talora succede che, in individui mai esperimentati, la ricerca fallisca nelle prime prove; ma non nelle successive. Il fatto venne da ultimo riconosciuto e confermato da tutti quelli sui quali io ho operato ed ai quali, naturalmente, non dicevo mai in quello che consistesse, ma solo domandavo di rispondermi se e quando un qualsiasi cambiamento avvenisse. Qualche persona solamente, in cui la prova era stata fatta per pochi momenti, percepì sulla linea il freddo della lama metallica invece del « salto anestesico ».

È ancora da aggiungere, che soggetti intelligenti ed attenti, ben edotti sulla natura del fenomeno (evanescente come un soffio), non lo percepiscono soltanto sopra una delle linee, ma anche, dopochè quelle furono cercate collo stimolo termico per il freddo e segnate, sopra 2-3-4-5 se la lama del diapason viene continuamente e un po' più prestamente strisciata sulla cute, per un tratto di parecchi centrimetri. L'esaminato, che tiene gli occhi chiusi, risponderà: ho sentito 2-3-4-5 salti netti e precisi.

Ma non è necessario che le linee iperestesiche siano prima ricercate con altri metodi e segnate. Si possono anche trovare e segnare *d'emblée* sulla pelle intatta, mediante il diapason; e come quella stessa linea che è iperestesica per il freddo e per il dolore, a quell'identico livello è ipoestesica od anestesica per la vibrazione, così del pari quella medesima che è anapallestesica in una prima prova fatta col diapason, è ipersensibile in una seconda di controllo praticata cogli stimoli termici, cogli stimoli dolorifici e con quelli elettrici.

L' IPERESTESIA ARTIFICIALE.

Ho pensato che qualora con qualche artifizio producessi l' iperestesia sopra un tratto di cute, quella regione lineare che io reputo già ipersensibile in condizioni normali, dovrebbe *a fortiori* rivelare questa sua proprietà, in simili condizioni sperimentali. Ho pensato cioè, mi si passi la frase, di « caricare le pile » e sono ricorso alla senapizzazione della pelle.

Riporto solamente la prima fra le esperienze che ho eseguite:

Sulla faccia anteriore dell'antibraccio destro di un soggetto di esame stavano segnati da qualche giorno sei segmenti di linee trasversali. A circa mezzo centimetro di distanza dagli estremi interni degli ultimi tre segmenti, pratico una pennellatura con essenza di senape. L' individuo tiene gli occhi chiusi. Attendo per qualche istante, e colla punta di una matita un po' acuta vengo toccando la pelle, in corrispondenza della regione cauterizzata, discendendo a passi avvicinati parallelamente all'asse longitudinale dell'arto, e quindi trasversalmente rispetto i segmenti lineari segnati e situati all' esterno. Sul tratto di pelle intermedio l' individuo sente il contatto della punta, mentre sulla direzione delle linee, idealmente prolungate in senso trasversale all' arto, sente dolore (*Fig. 2*).

L' esperienza corrisponde anche strisciando la punta sulla cute senza staccarnela, poichè in corrispondenza delle tre linee segnate il soggetto percepisce nettamente un piccolo « salto doloroso ». Dopo poco tempo, 1-2 minuti, il fenomeno va perdendo rapidamente la sua evidenza. L'osservato non percepisce più i salti dolorosi, ma comincia invece a sentire a loro posto il freddo della punta di grafite, che per l' innanzi non sentiva.

Fig. 2.

Le croci nel campo punteggiato, reso ipersensibile dall' essenza di senape, indicano tre segmenti trasversali di linee iperalgetiche, che sono sul prolungamento di quelli prima cercati e segnati con stimoli termici.

Questa prima esperienza, che ho riprodotta tale e quale dalle mie note, mi dispensa dal riportare tutte le rimanenti compiute sullo stesso individuo, ed in altri ripetute e controllate. Aggiungerò invece poche cose. Dirò che più di un esaminato, per qualificare la speciale sensazione

dolorosa al passaggio della punta strisciante uniformemente sulla cute, accusava di sentire, in quel punto, come « una graffiatura » ed ho potuto confermare anche la constatazione, già fatta la prima volta, che cioè man mano che la linea va perdendo la sua iperalgesia, va acquistando la sua iperestesia per il freddo, che si fa da ultimo molto più squisita di quanto sia in condizioni normali. A quest'ultimo fatto, analogo a quello che si verifica coll' etere nella « prova dell' anestesia artificiale »[1] a queste sensazioni, che si succedono alternandosi in punti localizzati ed in direzioni fisse, con una fase ascendente e discendente la quale depone in modo chiaro per un periodo di esaurimento che tien dietro ad un periodo di irritazione, non ho potuto a meno di concedere sempre un grande valore dimostrativo.

Generalmente io cerco e segno prima uno o più segmenti di linee collo stimolo per il freddo (punta di grafite), e poi faccio la prova coll' essenza di senape. Non è detto, naturalmente, che non si possa procedere in ordine inverso.

Dopo pochi minuti secondi dall' applicazione dello stimolo chimico, sul piccolo tratto cutaneo (una sottile striscia longitudinale), in cui venne fatto agire, l' individuo avverte un bruciore uniforme, che può, talvolta, difficoltare la ricerca. Ma l' osservatore dopo le prime prove imparerà a cogliere il momento giusto. Havvi infatti un dato periodo di tempo, (20-30 minuti secondi) durante il quale il fenomeno è nelle migliori condizioni per la sua rivelazione e per il suo accertamento. Che l' azione brusca e diffusa della senapizzazione non sia troppo intensa per confonderlo, e non sia prematura la prova, la quale è egualmente inutile se tardiva, quando l' effetto dell' irritante è già diminuito o scomparso. Il *desideratum* sarà raggiunto in quei pochi momenti nei quali l' iperestesia della linea è al *maximum* e quella, relativamente minore, delle parti circostanti è al *minimum*.

Quando, incominciando l' esperimento, il soggetto avverte il freddo acuto della punta di grafite, ma non il dolore, in corrispondenza della linea, allora io so per esperienza che l'iperestesia non è ancora sufficientemente raggiunta e ripeto la pennellatura col liquido il quale non sarà naturalmente lasciato allo scoperto nel suo vaso e sarà spesso rinnovato.

Ho notato infine che quando il fenomeno del « salto iperestesico » non è più constatabile nel centro della chiazza cutanea arrossata dalla essenza, è ancora rilevabile alla sua periferia.

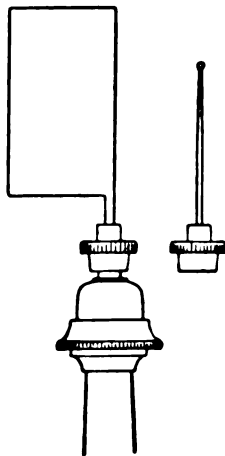
[1] Calligaris. Die segmentäre Abgrenzug der Anästhesie. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie.* Bd. XXV. H. 5.

La sensibilità elettrica.

Mi sono servito per questi esami di due minuti elettrodi di rame, foggiato a lama di coltello l'uno, l'altro ad ago che termina in una piccola sfera, e che qui riproduco in grandezza naturale (*Fig. 3*).

Ho fatto alcune prove colla corrente faradica, altre colla galvanica, sulla cute normale e su quella resa ipersensibile artificialmente. Mi limiterò a riferire in breve i risultati di ciascun metodo, riportando solo qualche esperienza tipica.

Fig. 3.

Cute normale. - Coltello faradico. - Si cerca e si segna sopra il segmento di un arto, per es. sul terzo medio della faccia flessoria dell' antibraccio, col noto stimolo per il freddo, un tratto di linea iperestesica trasversale. Bagnata ripetutamente la cute con acqua calda in corrispondenza di uno degli estremi del segmento lineare, che venne segnato con una matita o con l' inchiostro, mentre l' osservato tiene nell' altra mano l' elettrode indifferente (superf. 25 cm.^{2}), l' osservatore impugna l'attivo, che porta avvitato all' apice il piccolo coltello di rame e che, mantenuto parallelamente alla direzione della linea, viene fatto strisciare superficialmente sulla cute dall'alto al basso, per la lunghezza di 8-10 millimetri, in modo da attraversare nel mezzo la linea stessa, virtualmente prolungata trasversalmente all'arto, come appare dalla *Fig. 2*. Si fa agire la corrente faradica, che si regola colla solita slitta di Du Bois-Reymond, e che si aumenta progressivamente. Es: l' osservato la percepisce per la prima volta (soglia minima della sensibilità elettrica) in corrispondenza della linea trasversa, non sopra nè sotto. La distanza del rocchetto è di 139 millimetri. Il fenomeno non è accusato soltanto allo strisciare continuo della lama, ma anche se questa viene fatta discendere a piccoli salti staccati e molto avvicinati, come per tagliare trasversalmente il segmento di arto. Si accresce lentissimamente l' intensità della corrente, finchè l' individuo comincia a percepirla, sia col primo che col secondo metodo di applicazione, anche sopra e sotto la linea (D. R. mm. 136). Si aumenta ancora la corrente a poco a poco. L'esaminato comincia ad accusare dolore (soglia minima del dolore elettrico) sulla linea idealmente prolungata, alla prova dei salti staccati. (D. R. mm. 134). Egualmente dolorosi sono i tocchi della lama sopra e sotto la linea stessa. (D. R. mm. 131).

Riguardo la sensazione soggettiva provata dall'osservato, è da dire che quando il coltello strisciante superficialmente sulla cute passa attraverso la linea, viene percepito un salto secco, che dà una sensazione speciale se la corrente è leggera mentre, se questa è più forte, viene accusato come un taglio doloroso e netto di coltello penetrante.

Questo fenomeno non è difficile ad essere constatato quando esperti sono l'esaminatore e l'esaminato; non posso dire che ne sia molto facile l'accertamento, quando l'uno e l'altro sono alle prime prove. Non è infatti da credere che basti strisciare la lama dell'elettrode su e giù per la pelle di un individuo qualsiasi, perchè venga subito e distintamente percepita la linea iperestesica. Queste sono esperienze molto delicate. Bisogna anzitutto che il ricercatore non tralasci di inumidire spesso la cute con acqua ben calda, in corrispondenza della regione da esplorare.

Basta talora questa semplice precauzione, affinchè si appalesi quell'iperestesia lineare alla corrente, che prima non era percepibile. Non dimentichi ancora di faradizzare la pelle strisciandovi sopra il coltello tenuto a piatto prima di tentare la prova, e sappia che talora, se non sempre, è necessario che lo strisciamento della lama, tenuta perpendicolarmente, venga ripetuto qualche volta e anche parecchie volte, innanzi che sia percepito il « salto elettrico », specie se la corrente è leggera. Eguale avvertimento, che non dev'essere trascurato, lo feci già parlando della sensibilità termica per il freddo [1]. Quest'osservazione mi richiama alla mente quella fatta da Elsberg e Neuhof i quali notarono che le zone di Head sono più facilmente reperibili, so prima la cute corrispondente viene frizionata, quasi impastata dalle mani dell'osservatore. « The zones may appear after palpation, when they vere not present before » [2].

Così queste linee iperestesiche delle quali vengo parlando, talvolta hanno bisogno di essere eccitate, come se fossero dotate io non so di quale ipersensibilità oscura e latente. Se la loro iperestesia non si appalesa alle prime prove con una corrente leggera, venga rapidamente aumentata per qualche istante finchè è nettamente percepita, e poi di bel nuovo si diminuisca, e si vedrà allora che quando « la corda » ha vibrato una volta, continuerà per qualche tempo a rispondere anche a stimoli minimi.

Trovate e percepite queste linee, in genere si rendono sempre più distinte per l'osservato fino ad un certo momento, dopo il quale la loro sensazione si confonde e svanisce, quasi compiendo una parabola discendente. Ci sono degl' istanti nei quali la loro iperestesia elettrica è al *maximum*, e viene accusata anche se l'attenzione dell'individuo non è intensa; poco dopo diminuisce o scompare, per ricomparire se vengono

[1] *Il Policlinico.* Loco cit.

[2] Charles A. Elsberg and Harold Neuhof - The diagnostic value of cutaneous hyperalgesia (Head's Zones) in abdominal disease. *The American Journal of the Medical Sciences* - N. 5. November 1908.

di nuovo eccitate, quasi « ricaricate » nella loro potenzialità esausta. E non intendo di dire che per caricare una linea, come io mi esprimo, sia necessario che la lama metallica si arresti in corrispondenza del segno un istante di più che non sulla cute sopra e sottostante, che anzi, come non cesserò dal ripetere, una delle prime condizioni affinchè l'esperimento riesca, si è appunto quella della regolarità e uniformità dello stimolo.

Se anzichè sopra uno solo, si pratica la ricerca in corrispondenza di 3-4 segmenti segnati, strisciando verso il basso uniformemente la lama dell' elettrode ed impiegando quella data intensità di corrente che solo la pratica potrà insegnare, vengono percepiti 3-4 salti « una scala » o 3-4 tagli urenti. Spesso però ho notato che in tali circostanze qua e là una delle linee tace e viene saltata nelle prime prove, ma non nelle seguenti, ed in quel momento in cui ciascuna d'esse è iperestesica ad un esame isolato. Ed anche qui ripeto quello che dissi per la sensibilità pallestesica, che cioè si può pure segnare direttamente una o più linee iperestesiche per la corrente elettrica, che si trovano sempre a quella distanza proporzionata fra loro e che, nella controprova, si verificano iperestesicho per il freddo, per il caldo etc.

Ho da ricordare infine quanto segue:

I. Più volte potei constatare, e l'esaminato indipendentemente da me, che il maggior dolore causato del passaggio della corrente sulla linea iperestesica, suscita in quell'istante, in un punto dell'arto, una contrazione muscolare riflessa, o per lo meno questa raggiunge solo allora il suo acme, se anche erasi iniziata un istante prima.

II. La percezione dell' iperestesia elettrica non si limita soltanto al piccolo tratto per il quale la lama aderisce alla cute, ma si prolunga spesso per qualche poco eccentricamente e seguendo la stessa direzione trasversale e lineare.

III. Se collo strisciare del coltello elettrico viene man mano eccitata in tutta la sua lunghezza una linea trasversa che circonda a guisa di anello un segmento di arto, basta eccitarla poi collo stesso stimolo in un punto solo, perchè essa vibri in tutto il suo circuito chiuso e, se la corrente è un po' intensa, dia all'esaminato la sensazione di una morsa che gli stringa repentinamente l'arto a quel livello.

IV. Dopochè la ricerca ha durato piuttosto a lungo, le linee divengono squisitamente iperestesiche anche al tatto, e non solo per quel piccolo segmento trasverso sul quale agì la corrente, ma, lo si noti bene, anche sul suo prolungamento. Basterà poi strisciare sulla pelle una sottile assicella di legno o farvela discendere a piccoli passi staccati, perchè venga percepito « il punto iperestesico ». Qualche soggetto d'esame mi faceva anzi notare che la stessa percezione limitata al tratto lineare, egli aveva se si strofinava da sè superficialmente la cute col polpastrello di

un dito. Infine, senza ulteriori stimoli di alcuna specie, gli esaminati accusano per qualche tempo dopo la prova, in corrispondenza dei segni, la sensazione come di due ferite lineari trasverse.

Tutte queste esperienze siano brevi perchè altrimenti l' osservato si confonde, il fenomeno perde della sua precisione ed i risultati diventano incerti. « The zones may disappear after repeated examinations » scrivevano i due autori americani sopra ricordati. Ripeto quello che ho già detto altrove, che cioè le prime prove, quando siano ben eseguite, sono le più sicure. Succede spesso che venga percepita anche l'iperestesia della linea intermedia e di altre che io ho chiamato di II.° ordine, specie se l'esperienza dura a lungo e il taglio del coltello viene per un istante arrestato sulla cute e non vien fatto discendere con regolarità e con quella velocità media, che ognuno imparerà da sè. Resta però fisso questo fatto: le linee che io chiamo di I.° ordine sono sempre le prime ad essere accusate al passaggio della corrente faradica ed anche quand'altre intermedie vengano percepite, quelle prime lo sono sempre in grado maggiore e con differenze non solo avvertibili subbiettivamente, ma anche obbiettivamente rilevabili e valutabili.

Cute normale. - Spillo faradico. — Segnati come sopra uno o più segmenti trasversi di linee, dopo aver ripetutamente bagnata con acqua calda la cute e fatta passare la corrente faradica, mentre l'osservato tiene, come venne detto, l'elettrode indifferente nella mano dell'altro arto, si fa discendere a piccoli passi staccati ma molto avvicinati l'estremo dello spillo di rame, che termina in una piccola sfera. L'intensità della corrente è graduata in modo che i tocchi del minuto elettrode diano alla cute una debole sensazione. Ora accade che quando lo spillo arriva in corrispondenza della linea iperestesica, viene percepito un punto di speciale dolore. Lo stesso succede se l' elettrode è fatto strisciare uniformemente sulla pelle, passando attraverso una, due o più linee trasversali segnate.

Esempio: Impiegando ambedue i metodi (salti staccati - strisciamento continuo) la corrente non è percepita che in corrispondenza della linea (D. R. mm. 130). Suscita dolore in corrispondenza della linea (D. R. mm. 116). Egual dolore è accusato sopra e sotto la medesima (D. R. mm. 113). Mentre il passaggio dello spillo sulla cute interposta fra due linee di I.° ordine dà all'osservato una sensazione diffusa, in corrispondenza delle stesse dà una sensazione localizzata, ed anche in queste esperienze, sebbene lo stimolo si limiti ad un solo punto, venne constatato quel fenomeno dianzi accennato, cioè una irradiazione lineare e trasversale della corrente, che si diffonde per un certo tratto intorno all'arto, come attraverso un filo conduttore.

Si ponga mente affinchè lo strisciare dell'ago faradico sulla cute sia superficiale e uniforme, senza arresti e senza ritardi. Quando le linee hanno raggiunto il massimo della loro sensibilità elettrica, direi quasi del loro eretismo, se anche l'elettrode è strisciato prestamente in senso longitudinale all'arto, sono distintamente percepite quelle punture dolorose come su carne viva, a livello dei segni.

Cute resa iperestetica artificialmente. — Coltello e spillo faradico. - Allorchè queste stesse ricerche elettriche, usando tutte le norme suesposte, vengono compiute previa senapizzazione della parte, come sopra accennai, si possono constatare i medesimi fenomeni, ma molto più evidenti, più chiari e più dimostrativi. Il coltello faradico che non viene accusato, o viene accusato appena allorchè è fatto strisciare o saltare a piccoli passi nello spazio compreso fra due linee di I.° ordine, quando vi giunge sopra, suscita una intollerabile sensazione di taglio trafiggente e doloroso. Le differenze segnate dalla slitta non si limitano a 2-3 millimetri, come quando si opera sulla cute normale, ma sono più che raddoppiate ed arrivano a 7-8 millimetri.

Lo stesso dicasi per gli esami collo spillo faradico. Il suo tocco (o il suo strisciamento) provoca sulla cute, in corrispondenza del tratto lineare iperestetico, un dolore singolarmente penetrante ed urente (« un fiammifero acceso »).

Esempio: Segmento trasverso segnato collo stimolo per il freddo. In corrispondenza del suo estremo pennellatura di essenza di senape. Dopo pochi secondi, vi si passa sopra un dito bagnato d'acqua calda. Spillo faradico a salti staccati. Dolore sulla linea (D. R. mm. 130). Egual dolore sopra e sotto (D. R. mm. 120). Non si dimentichi, anche in queste prove, di umettare spesso la pelle essiccata dal rubefacente.

Cute normale e cute resa iperestetica artificialmente. - Coltello e spillo galvanico. — Poichè la corrente galvanica, specie applicata sulla cute con elettrodi metallici così minuti e privi di rivestimento, determina con facilità delle cauterizzazioni puntiformi, le quali naturalmente possono dar luogo ad apprezzamenti erronei da parte dell'esaminato, mi sono valso finora meno di questa che di quella faradica, per le mie ricerche. Non già perchè non abbia potuto evitare quell'inconveniente, che d'altronde è facilmente evitabile se si adoperano correnti leggerissime, e non già perchè i risultati non siano egualmente attendibili se si ritengono solamente quelli offerti dai primi saggi, quando cioè non v'ha ancora traccia di cauterizzazione alcuna sulla cute. Ma io intendevo per il momento di eliminare ogni prova che potesse sembrarmi dubbia.

Voglio però notare che i risultati, almeno per quanto si riferisce alla sensibilità subbiettiva dell'esaminato, sono presso che eguali a quelli dati dalla corrente faradica e dietro riferiti. Una corrente minima viene

percepita soltanto in corrispondenza delle linee di primo ordine, non nei loro intervalli.

Esempio. Corrente percepita soltanto in corrispondenza di un segmento lineare trasverso segnato in un antibraccio, così a passi staccati come per strisciamento uniforme « dell' ago galvanico » ($^{9}/_{10}$ di M. A.).

Ma, ripeto, non insisto a riportare ulteriormente delle cifre e delle misure, perchè non ho potuto ancora dare a queste ricerche praticate colla corrente continua tutto il tempo necessario, nè valermi di apparecchi adeguati. Mi riservo di tornarvi sopra in seguito; per ora mi basta la constatazione del fatto. Servono correnti di piccola intensità (da 1 a 2 M. A.). Il polo positivo è l' indifferente (superf. 25 $cm.^2$).

Non posso però tacere un' osservazione che ho potuto fare parecchie volte, e allorquando l' esperimento si veniva compiendo nelle migliori condizioni (buona galvanizzazione della cute, corrente di quella data intensità, iperalgesia spiccata della linea al passaggio del piccolo elettrode). Ho notato cioè, che a prescindere da quelle oscillazioni che si osservano nell' indice del galvanometro più o meno distinte ed irregolari quando la lama viene fatta strisciare sulla pelle, nell' istante in cui l' elettrode metallico attraversa la linea iperestesica e dà all' osservato una improvvisa sensazione dolorosa, avviene una piccola ma brusca deviazione dell'ago galvanometrico. Un individuo di esame si era anzi molto appassionato a questo piccolo esperimento, e se ne stava guardando spesso l' indice del quadro elettrico, per avvertirmi con un « ecco » del momento in cui sentiva il dolore del coltello strisciante che io facevo discendere sul segno, e vedeva con un sincronismo perfetto spostarsi in avanti la freccia, per qualche decimo di M. A.

La prova elettrica « del contatto ». — Se queste sottili striscie cutanee iperestesiche, anzichè essere idealmente composte da una serie di punti ipersensibili allontanati fra loro, costituissero delle unità lineari continue ed ininterrotte, dovrebbero pur reagire in modo diverso dalle parti vicine, allorchè due piccoli elettrodi metallici, interposti ad una certa distanza sulla loro direzione, chiudessero il circuito di una corrente elettrica. E l' esperienza fu facile. Sulla faccia anteriore dell' antibraccio di un soggetto indico con piccoli segni staccati il decorso di una linea iperestesica trasversale, trovata in pochi momenti collo stimolo freddo della grafite. Dopo bagnata la pelle, in corrispondenza di uno degli estremi del segno lineare, alla faccia interna dell'antibraccio, applico e mantengo fisso uno dei grossi spilli metallici che sono inseriti ai comuni reofori, e che servono per essere fermati con una vite agli elettrodi. Fatta agire una corrente faradica moderata, lo spillo corrispondente dell'altro cordone conduttore viene fatto strisciare o discendere a piccoli passi nel lato esterno dell' antibraccio, in modo da incontrare l' estremo opposto della

linea segnata, la quale circonda la faccia del segmento come un mezzo anello (*Fig. 4*). Mentre sulle prime l' esaminato accusa una debole sensazione elettrica, quando il piccolo elettrode mobile arriva sull' estremo lineare si verifica d' un tratto e contemporaneamente questo duplice ordine di fenomeni:

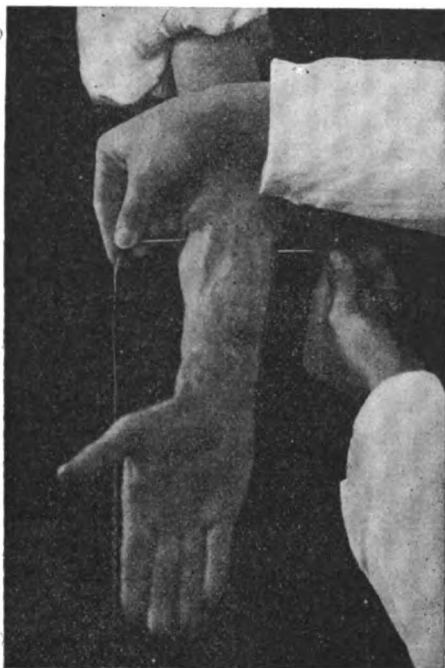



Fig. 4.
La prova elettrica del contatto.

I. In corrispondenza del primo elettrode fisso viene accusato un dolore che dianzi non era percepito.

II. La corrente elettrica non dà più una sensazione incerta e diffusa, ma più localizzata, fra i due poli, sulla direzione trasversa della linea, lungo la quale si sprigiona come una scarica, che dà all' osservato l' impressione di un « taglio di rasoio ». Il fenomeno è istantaneo. Allorchè l'elettrode mobile ha appena oltrepassata la linea, esso è già scomparso.

Qualora poi i due elettrodi vengano parallelamente mossi sopra o sotto il segno, e allorchè se ne discostano 1 centimetro circa, cioè a dire quando giungono nel medesimo tempo sopra un' altra linea iperestesica di I.° ordine e decorrente nella stessa direzione della prima, il medesimo fenomeno si ripete.

L' esperienza riesce egualmente dimostrativa se praticata sopra una di quelle linee iperestesiche longitudinali, che, come risulta dalla mie ricerche, incrociano le trasversali.

Ho segnato infatti col metodo solito una di queste linee, che discende giù per l'antibraccio e la mano, e si prolunga in quella assile del penultimo dito. Un elettrode era mantenuto fisso sull'estremo digitale della linea, mentre l'altro, essendo sempre in azione la corrente faradica, veniva fatto attraversare a piccoli passi o strisciando la cute, il prolungamento della linea stessa, in alto, sotto la piega del cubito. Quando vi giungeva sopra, si ripeteva lo stesso fatto verificatosi per la linea trasversa: dolore al dito in corrispondenza dell'elettrode fisso, localizzazione della corrente su tutto il percorso della linea, lungo la quale « si scaricava » a dare l'impressione come di un dolore folgorante. Il fenomeno non si avvera mai con tale intensità e con tale precisione, allorchè uno dei due elettrodi o tutti due vengono mossi per qualche millimetro fuori della linea, cioè a dire quando è « interrotto il contatto ».

Ricordo infine che esso si produce, come venne detto a proposito delle altre esperienze, anche senza ricerca e segnatura preparatoria delle linee mediante lo stimolo termico per il freddo.

La scarica elettrica è egualmente percepita allorchè, sopra la cute intatta e inumidita, i due piccoli elettrodi vengono contemporaneamente a trovarsi sulla direzione di una linea trasversa o longitudinale, vale a dire quando « si stabilisce il contatto ».

Se lo spillo metallico che, nell'esperienza testè ricordata, stava fisso sulla linea mediana del penultimo dito, veniva spostato all'interno, nella palma della mano, o portato sulla direzione dell'ultimo spazio interdigitale, e se l'elettrode superiore veniva egualmente mosso verso l'interno, di un centimetro circa, una seconda scarica si sprigionava lungo la linea longitudinale vicina (di I.° ordine) che io ho trovato essere iperestesica per gli altri stimoli, e che ammetto, con fermezza ognora crescente, costituisca con tutte le altre che percorrono l'arto superiore nella sua lunghezza, le barriere prestabilite della sua innervazione sensitiva radicolare.

Questa esperienza non l'ho compiuta soltanto negli arti superiori. Quelle speciali scariche della corrente avvengono egualmente da un lato all'altro del torace, quando i due piccoli elettrodi trovansi sulla stessa linea trasversale di I.° ordine. Voglio però far menzione anche di un'altra prova, che, per la sua facilità e per la sua evidenza dimostrativa di un valore incontrovertibile, mi piace dedicare al ricercatore che non si è ancora cimentato in simili sperimenti e a quell'altro più volonteroso, che si è sempre smarrito in questo intricato labirinto.

Si ponga allo scoperto e si mantenga in posizione orizzontale l'arto inferiore di un soggetto d'esame, e se ne inumidisca ripetutamente con acqua ben calda il dorso del piede e la coscia. In corrispondenza delle

radici delle dita, si applichi perpendicolarmente sulla cute uno dei due spilli dei reofori, nel giusto mezzo di uno spazio interdigitale, dove io so che discende una linea iperestesica di I.° ordine, e vi si mantenga fisso. Fatta agire la corrente faradica, se ne regoli l'intensità in modo che l'individuo abbia una netta sensazione elettrica, allorchè lo spillo dell'altro elettrode è posto a contatto, in un punto qualsiasi, colla pelle della coscia, che di nuovo viene inumidita in questo momento in cui tutto è pronto per l'esperienza. Si faccia quindi strisciare in senso trasversale alla coscia stessa l'elettrode mobile, a cominciare dal lato esterno verso quello interno, con una velocità moderata, avvertendo il soggetto di avvisare prontamente se in un dato istante egli abbia qualche sensazione speciale.

Ebbene, succede anche qui lo stesso fenomeno che ho ricordato a proposito dell'arto superiore. Quando lo spillo arriva sopra un dato punto della faccia anteriore della coscia, l'individuo avverte d'un tratto un dolore che prima non sentiva, in corrispondenza dell'elettrode fisso al piede; di più, una scarica elettrica avviene in senso lineare per tutta la lunghezza dell'arto, fra i due poli, « come se un filo venisse teso fra di essi sulla cute ». Si ripeta la stessa prova a diversi livelli della coscia e della gamba, si segnino ogni volta in modo preciso i punti iperestetici (in corrispondenza dei quali si rinnova la scarica) scaglionati giù per i diversi segmenti, e infine si riuniscano tutti con una linea, che andrà così dalla radice della coscia fino allo spazio interdigitale del piede.

Allora, chi non ha ancora mai avuta la visione esatta della linea anestesica alla prova dell'etere e del diapason, iperestesica per il dolore alla prova dello spillo e della senape, per il calore alla prova del galvano-cauterio, e per il freddo infine a quella della punta di grafite e della quale così spesso ho parlato, tenti questa volta la ricerca, perchè quella è una.

Se infine lo sperimentatore desidera seguirla per un cammino ancora più lungo, mentre l'elettrode inferiore sta sempre fisso nella sua sede primitiva, al dorso del piede, inumidisca con dell'acqua (calda!) la metà corrispondente del torace nel soggetto d'esame e venga strisciando coll'altro spillo sulla cute, per es. a livello della regione mammaria, cominciando dalla faccia laterale e andando verso lo sterno e vedrà che ad un certo punto, se l'esperienza è ben condotta; si verifica la stessa scarica elettrica, superficiale, intracutanea, infrapolare: i due elettrodi sono sulla medesima linea iperestesica, il contatto è stabilito.

Il fenomeno della lira. - Mentre finora ho parlato di esperienze riferentisi solo a una o a poche linee iperestesiche separatamente considerate, ecco la prova per così dire generale, che serve per farle vibrare e percepire successivamente in gran numero.

(Prova per le linee longitudinali). Il soggetto mantiene per qualche minuto una sua mano coll'antibraccio corrispondente in una vasca d'acqua calda, la quale è in comunicazione con un polo della corrente elettrica (faradica). Quindi l'antibraccio viene estratto e tenuto perpendicolarmente sul liquido, nel quale resta immersa solo la mano. L'esaminatore prende lo spillo attaccato all'altro cordone conduttore e, dopo messa in azione la corrente, lo viene strisciando sulla cute dell'antibraccio stesso, trasversalmente ed a qualsiasi livello, per es. in corrispondenza del suo quarto superiore, vuoi sulla faccia flessoria che estensoria, come in tutta la circonferenza del segmento. L'osservato, attento, educato, percepirà a distanze regolari di 1 centimetro circa, le scariche che si propagano lungo tutto l'antibraccio fino alle punte delle dita o ai singoli spazi interdigitali, e che si seguono con questa norma, discendono cioè dalle prime dita verso le ultime se lo spillo comincia a strisciare dal lato radiale verso quello ulnare, o da queste verso quelle, nel caso opposto. Ed ora un'osservazione a questo proposito. Si sa come i fisiologi ed i patologi che studiarono e delimitarono, negli arti superiori, le striscie longitudinali della innervazione sensitiva radicolare, procedettero facilmente quando si trattava di segnare, nella mano, la loro terminazione in corrispondenza delle ultime quattro dita. A parte le divergenze che esistono ancora circa il territorio appartenente a questa o a quella radice cervicale, essi però trovarono concordemente, che la differenziazione avviene quasi sempre lungo le linee assili delle dita, o i singoli spazi interdigitali [1]. E furono nel vero, perchè le mie ricerche mi hanno insegnato che proprio in quelle sedi passano linee iperestesiche di 1.° ordine. Ma quando arrivarono all'eminenza tenare ed al pollice, si sono smarriti e per convincersi di ciò basta gettare uno sguardo agli schemi che costruirono. Il modo di terminare della 5. e 6. rad. cerv. è rimasto quanto mai incerto, perchè nel pollice si perdeva l' armonia della sede anatomica e venivano a mancare quelle linee di simmetria, che erano così chiare per le altre dita e sufficenti ad indicare la retta via al ricercatore.

Orbene, se in questa esperienza elettrica lo spillo vien fatto trascorrere con lentezza attraverso il margine radiale dell'antibraccio, e se l'indagine vien praticata per alcuni momenti più paziente e più fine, è possibile segnare con tutta precisione queste linee iperestesiche longitudinali che discendono al pollice, e trovare quei confini che costituirono sempre un punto oscuro per i nevrologi.

[1] Mi preme anzi di far qui notare, che lo stesso fatto venne osservato a proposito dell'innervazione periferica sia nella mano (n. radiale, ulnare e mediano) sia nel piede, (n. safeno interno, safeno esterno ecc.) come risulta dai nostri schemi, dei quali dovrò in seguito occuparmi.

(Prova per le linee trasversali). Al lato esterno di un antibraccio, immerso prima nell'acqua calda, viene applicato un lungo e largo elettrode di piombo rivestito, comunicante coll'apparecchio elettrico, e piegato in modo da accogliere con un'aderenza uniforme e perfetta la faccia radiale del segmento, come in una doccia. Allora l'osservatore, fatta agire una corrente faradica d'intensità media, collo spillo dell'altro reoforo vien strisciando uniformemente sulla pelle, di nuovo e più volte intrisa d'acqua caldissima, lungo tutto il lato ulnare dell'antibraccio medesimo. Succede così, che al passaggio del piccolo elettrode metallico, l'esaminato sente a distanze regolari e con intensità maggiore scaricarsi la corrente in senso trasversale all'arto, e dirigersi verso il lato radiale, che è in contatto coll'elettrode fisso, e quanto più vicino al margine interno di questo decorre l'elettrode mobile, tanto più distintamente è accusato il fenomeno. Qualcuno, per dare un'imagine di questa sensazione speciale, la paragonò a quella che risentirebbe qualora un dito passasse sopra delle corde vibranti e tese trasversalmente sulla cute. Egli è perciò che io ho accettata la similitudine, ed ho parlato del « fenomeno della lira ».

È da ultimo necessario ch' io dica, come tutte queste esperienze colla corrente elettrica, o con qualsiasi altro stimolo ricordato, vengono da me praticate mentre l' osservato tiene gli occhi chiusi, e poi mentre li tiene aperti ed io lo invito a rimanere spettatore dei fenomeni. Le prime servono all'osservatore per la prova, le seconde servono all'osservato e all'osservatore per la controprova e per la verificazione. Del resto per lo più i due metodi (ad occhi chiusi e ad occhi aperti) vengono alternati. Non ho infine nessun ritegno a ripetere, che per queste ricerche così delicate, da praticarsi naturalmente negl'individui molto sensibili ed eretistici meglio che in quelli poco sensibili e torpidi, il soggetto d'esame dev'essere educato e che i risultati sono tanto più facili ad ottenersi, quanto più egli si viene abituando a giustamente percepire e prontamente accusare l'iperestesia lineare. È in errore chi pensi che abituare ed educare un individuo a percepire sensazioni minime, non altro significhi che suggestionarlo. D'altra parte quell'esperienza che è necessaria all'osservato, non si può negare che debba essere egualmente necessaria all'osservatore.

L'Elsberg ed il Neuhof [1], per portare un esempio, scrivono che all'inizio delle loro ricerche sulle zone di Head, dimostrarono l'iperalgesia della zona appendicolare in circa il 25 °/₀ dei casi d'appendicite, ma dopo aver fatta una certa pratica, la trovarono in circa il 75 °/₀ dei casi. « A certain amount of experience is necessary before satisfactory results can be obtainend, and this experience must be gained by frequent careful test for cutaneous hyperalgesia. We have found, with increasing experience, an increasing number of positive cases ».

[1] Elsberg and Neuhof. Loco cit.

Le linee iperestesiche ed i riflessi vascolari.

Ho compiuto una serie d' esperienze, per vedere se e quale reazione vasale avvenisse per il passaggio di uno stimolo irritativo attraverso una serie allineata di quei punti cutanei, che io considero dotati di una iperestesia generale e speciale. Mi sono servito a tal uopo del guanto volumetrico di **Patrizi**, posto in comunicazione con un tamburo scrivente di **Marey** molto sensibile, e sono ricorso allo stimolo elettro-faradico, che portavo col coltello o collo spillo metallico surricordati, sopra linee trasverse o longitudinali, così del torace come del lato flessorio di un antibraccio, e per lo più di quello in rapporto col guanto. Si cercano e si segnano uno o più segmenti lineari col metodo della « punta di grafite » e poi si dispone il tutto per l' esperienza.

Inumidita ripetutamente con acqua la regione cutanea da esplorare, e dopo una brevissima prova preventiva onde saggiare il grado di corrente necessario affinchè al passaggio dell'elettrode massima sia la percezione dolorosa in corrispondenza dei segni e minima nei loro intervalli, si avvicina la penna scrivente al cilindro. L'osservato rimane ad occhi chiusi, nel più perfetto silenzio e nella immobilità più assoluta.

Ho esperimentato coll'elettrode foggiato a lama e con quello aghiforme, facendoli strisciare uniformemente sulla pelle normale e su quella resa ipersensibile col ricordato artifizio. Le esperienze erano brevi e fatte con molti periodi d'intervallo e di riposo. Del resto da parte mia non si trattava d'altro che di far discendere lentamente e colla massima uniformità il piccolo elettrode sopra la cute, che veniva spesso bagnata (acqua calda!), e da parte dell'osservato di rimanere impassibile frenando quella qualsiasi reazione motoria, che avrebbe potuto determinare la percezione dolorosa del coltello e dell'ago faradico passante sopra il segno.

Si può per tal modo constatare, che appena l'elettrode ha oltrepassato la linea iperalgetica, la penna scrivente si abbassa d'un tratto più o meno rapido, ad interrompere la curva del pletismogramma.

Ottenni dei buoni risultati impiegando la lama elettrica sopra la cute normale, e resa ipersensibile con l' essenza di senape. Però nelle ultime esperienze abbandonai l' uno e l' altro metodo, che talvolta per la loro azione diffusa turbavano alcun poco la prontezza del riflesso vascolare, quando ho trovato nell' ago faradico un più prezioso mezzo d' indagine. Infatti in questo caso, lo stimolo è infinitamente più localizzato, e poichè quando la ricerca è ben condotta, succede che il suo strisciamento provoca un dolore urente in corrispondenza di una o più linee iperestesiche, mentre nei loro intervalli dà appena una leggera sensazione di corrente o soltanto quella del contatto, così io mi vidi innanzi le condizioni desiderate per avere delle reazioni vasali distinte e per ottenere, come ho ottenuto, dei tracciati chiaramente dimostrativi. Ne ho scelto

qualcuno che qui riproduco (*Fig. 5, 6, 7 e 8*), chiudendo così questa seconda serie di ricerche sperimentali. Dirò in seguito della sensibilità tattile, più diffusamente delle linee iperestesiche longitudinali che incrociano le trasversali e, ciò che più interessa, della fissità e simmetria che presentano così le une come le altre, sulla superficie cutanea dell'uomo.

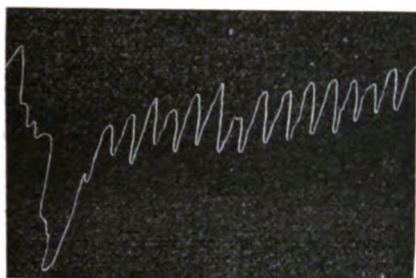



Fig. 5. - Pletismogramma ottenuto col guanto volumetrico di Patrizi. Cute normale. Passaggio dello spillo faradico attraverso una linea iperestesica, prima segnata cogli stimoli termici. (Linea trasversale dell' antibraccio destro).

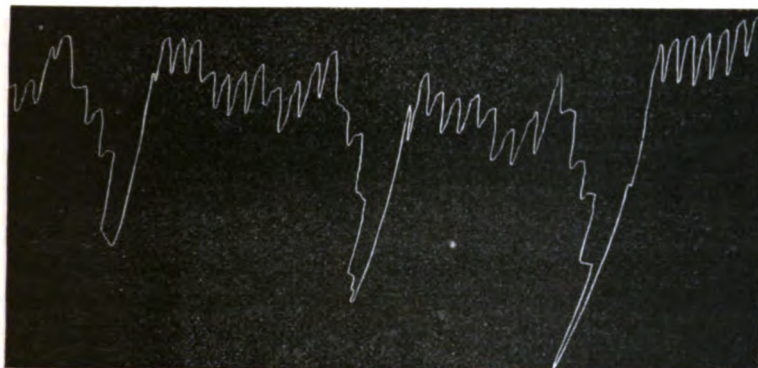



Fig. 6. - Pletismogramma ottenuto col guanto volumetrico di Patrizi. Cute resa ipersensibile coll' essenza di senape. Passaggio del coltello faradico attraverso tre linee iperestesiche, prima segnate cogli stimoli termici. (Linee trasversali dell' antibraccio destro).

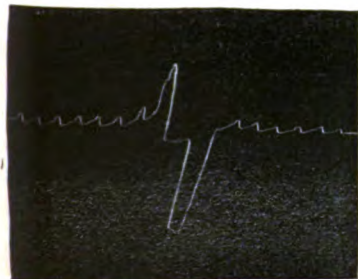



Fig. 7. - Pletismogramma ottenuto col guanto volumetrico di Patrizi. Cute normale. Passaggio dello spillo faradico attraverso una linea iperestesica del torace. (Linea che passa nella regione sternale fra la 2ª e la 3ª costa, a costituire il limite di divisione fra il territorio delle prime 4 radici cervicali posteriori e quello della 2ª dorsale).

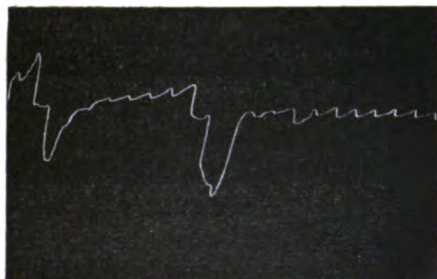



Fig. 8. - Pletismogramma ottenuto col guanto volumetrico di Patrizi. Cute normale. Passaggio diretto dello spillo faradico attraverso due linee iperestesiche, non segnate precedentemente. (Linee longitudinali del torace - regione sternale)

I limiti delle anestesie. – Un istrumento per l'esame della sensibilità dolorifica. — Non ripeterò quello che ho scritto altrove circa la forma ed i limiti delle anestesie. Però, siccome questo argomento non solo non è estraneo, ma è per me intimamente collegato a queste ricerche sperimentali, e poichè accennai spesse volte in addietro ad un metodo d' indagine, che ho chiamato delle « punture cadute » credo conveniente di ricordare qui, come in appendice, un istrumento del quale talora mi servo così per quell' esame al quale mi son riferito di segmenti lineari sulla cute resa artificialmente ipersensibile od insensibile, come per la delimitazione di aree anestesiche sopra gli ammalati.

Non intendo di presentare un nuovo tipo di algesimetro, un istrumento cioè per misurare a grammi di pressione la soglia minima e massima del dolore. Ce ne sono tanti, che davvero sarebbe per me ardua impresa quella di crearne uno nuovo, che potesse riunire in sè tale copia di requisiti, da far dimenticare tutti gli altri. Anche ultimamente l'Alrutz ne ha proposto uno, costituito da uno spillo e da una molla, e col quale si può egualmente valutare la pressione [1].

L' A. ha però aggiunto, nel titolo di presentazione, che il nuovo apparecchio serve per la clinica « zum klinichen Gebrauch » perchè è noto, che per la clinica ben poco servizio hanno fatto finora gli algesimetri, generalmente parlando. « No satisfactory and practical form of algesimeter for testing cutaneous hyperalgesia has thus far been devised » scrivevano d' altra parte recentemente, a proposito delle zone di Head, i due autori americani che ho più volte ricordato. Questo mio che descrivo è semplicemente un apparecchio da usare a quello stesso scopo al quale serve. o dovrebbe servire, lo spillo col quale saggiamo la sensibilità dolorifica della cute.

La sua costruzione è molto semplice (*Fig. 9*). Un sottile cilindro di vetro cavo, dello spessore di una penna da scrivere all' incirca, cioè di 7 mm. e della lunghezza di 10 cent., viene chiuso all' estremo superiore da un coperchio metallico mobile, e così dicasi all' estremo inferiore, dove il piccolo astuccio è attraversato da un foro, che permette il passaggio di uno spillo. Un bastoncino parimenti di vetro, dello spessore di 5 mm., lungo cent. 8 $^{1}/_{2}$ che viene introdotto entro il primo cilindro

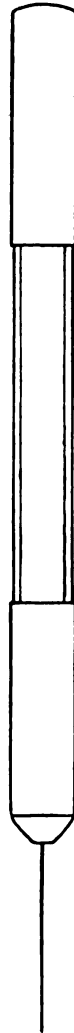



Fig. 9.

[1] Alrutz, Sydney. Ein neues Algesimeter zum klinischen Gebrauch. *Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde.* Bd. XXXIV. Heft. 5-6.

vuoto scorrendovi nell' interno delle sue pareti, porta alla sua estremità inferiore innestato uno spillo lungo circa 3 cent., che fuoriesce dal foro di cui è provvisto, come venne detto, il coperchio inferiore del tubo esterno.

L'istrumento è tenuto perpendicolarmente sulla regione da esplorare, e lo spillo, che cade per il proprio peso, viene fatto scorrere sulla cute superficialmente, imprimendogli dei piccoli salti molto avvicinati, uniformi e regolari.

È necessario quindi, almeno che non si tratti di esaminare soltanto la sensibilità degli arti superiori, che l' osservato si ponga in decubito orizzontale. Certo è cosa più semplice e più comoda, così per il medico come per l'ammalato, che l'esame si possa fare anche in posizione seduta o eretta, come infatti molte volte si fa; però non vi è ragione per cui quella posizione orizzontale, che è necessaria ad es. per l' esplorazione degli organi addominali, non si possa egualmente richiedere per un minuto esame della sensibilità cutanea. Ora mi sono convinto che questo istrumento serve a tale scopo meglio dello spillo comune inserito ad una assicella, che viene afferrata dalla nostra mano come un'arma da punta, per segnare la forma ed i limiti delle anestesie.

SULLA FISIOLOGIA PATOLOGICA DEI MOVIMENTI COREICI

del Dott. LIONELLO LENAZ
Settore dell' Ospedale gen. civico di Fiume,
già assistente della sez. neurologica della Policlinica di Vienna

(*Tav. VI.*)

La corea costituisce uno dei quadri clinici più caratteristici ed è ormai da secoli oggetto di studi interessanti, ai quali dobbiamo le non poche cognizioni circa la diagnosi delle varie forme, circa la loro differente eziologia, la loro cura, la loro prognosi. Pochissimo invece sappiamo di veramente positivo e sicuro circa la fisiologia del sintomo principale della strana affezione, cioè del movimento coreico.

Passando in rassegna le varie teorie emesse per spiegare il bizzarro fenomeno della « follia muscolare », si sente tosto quanto difficile ne diviene lo studio critico per la mancanza d'una definizione precisa e concorde: accanto a chi lo classifica fra gli spasmi clonici involontari, senza traccia di coordinazione, v'è chi ammette bensì ch'esso non dipende dalla volontà, ma non gli nega perciò ogni somiglianza coi movimenti volontari e da un punto di vista lo ritiene non del tutto privo di coordinazione; altri infine dichiarano che a proposito di movimenti che non sono diretti ad uno scopo non si può neppur parlare di coordinazione. Come si vede, per la circostanza della corea risorgono tutte le difficoltà che derivano dalla poca precisione delle definizioni nella neurologia in generale. La distinzione fra movimenti volontari ed involontari che generalmente s'accetta come un sottinteso è, si può dire, rudimentale: è bensì certo che colui che chiama volontari solo quei movimenti che si fanno in seguito ad una risoluzione pienamente cosciente, o che corrispondono ad un desiderio non potrà mai errare per eccesso, ma esistono dei movimenti che avvengono proprio contrariamente a quella che si chiama comunemente volontà e che però nessuno oserebbe classificare nella stessa categoria dei riflessi, degli spasmi clonici o del tremore;

come paradigma citeremo i movimenti coatti, contro gli impulsi dei quali non sa resistere la volontà dei malati, e che tuttavia, considerati per se stessi, non sono punto differenti dai movimenti volontari. Il concetto sul quale si basa la solita distinzione dei movimenti volontari ed involontari deriva dall'antica illusione che la volontà sia il potere del proprio io di dominare i pensieri e gli atti; contro quest'illusione si ribella il buon senso che non permette d'immaginare l'io come qualche cosa di staccato dall'organismo ed identifica la sensazione dell'io colla somma delle sensazioni attuali e delle memorie di sensazioni passate che più comunemente provengono dal corpo. Privata della sua antica base, vacilla anche perciò la definizione dei movimenti volontari ed in conseguenza del malfermo concetto sorgono nella patologia, ove meno si pensa, gravi difficoltà.

Confusione non minore regna nel capitolo della coordinazione: quando il Duchenne pervenne a staccare l'atassia dalle paralisi egli credette di potere spiegare il fenomeno da lui così bene osservato coll'incoordinazione delle funzioni dei muscoli da cui dipende la posizione di un'articolazione e che egli denominò motori principali, antagonisti e collaterali. Però, sebbene egli abbia giustamente intuito che l' atassia è un effetto dell'incoordinazione, la sua spiegazione non si può accettare totalmente; immaginando per es. che durante la flessione dell' avambraccio l' antogonista del m. bicipite mancasse al suo ufficio di moderatore, la flessione avverrebbe di scatto, precipitosamente; se invece lo stesso muscolo moderasse troppo l'azione del bicipite è chiaro che la flessione sarebbe lenta come nelle contratture incomplete o nella flessibilità cerea; in nessuno dei due casi però somiglierebbe all'analogo movimento di un atassico. Molti movimenti atassici sono bruschi e deviati dalla linea voluta per il falso giuoco degli antagonisti e dei m. collaterali, ma non sono queste le circostanze che caratterizzano l'atassia poichè noi possiamo riconoscerla anche nei movimenti che succedono lentamente e senza deviazione; l'incoordinazione dell'atassia non riguarda, almeno essenzialmente, il meccanismo degli antagonisti e dei collaterali di un singolo segmento dell'arto, ma le azioni muscolari involontarie ed incoscienti mercè le quali, durante il movimento volontario di un segmento, viene fissato in primo luogo il segmento antecedente col quale esso

articola ed in generale poi il resto del corpo [1]. È questo un caso di incoordinazione differente dall'altro, e con esso non è però ancora esaurito l'argomento: noi possiamo immaginare dei movimenti che non sono atassici e che osservati singolarmente corrispondono a flessioni, rotazioni, estensioni regolari, ossia nè a scatto, nè rigide, ma che sono invece incoordinati fra di loro, sicchè non si comprende lo scopo del movimento totale. È chiaro che fino a tanto che non si farà una rigorosa distinzione dei singoli casi d'incoordinazione ma si parlerà semplicemente di movimenti coordinati ed incoordinati, non si arriverà ad un'intesa in molte questioni patologiche. Chi chiama incoordinato il movimento coreico o dichiara che riguardo ad esso non si può parlar di coordinazione o meno, perchè gli manca uno scopo, intende evidentemente alludere all'incoordinazione d'insieme, per la quale i movimenti totali normali palesano lo scopo a cui sono diretti, mentre chi lo dichiara non privo di coordinazione si basa sul fatto che le flessioni, le estensioni, i movimenti elementari insomma, sono, considerati per se stessi, coordinati, in quantochè essi non differiscono da flessioni, estensioni ecc. normali, non sono necessariamente nè troppo lenti nè bruschi, ma in questo riguardo quanto

[1] Vedi a questo proposito lo studio dell'aut. pubbl. nella *Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde* Bd. XIX. Ueber Ataxie.

I segmenti delle estremità, e del corpo in generale rappresentano per la meccanica dei movimenti e delle posizioni altrettante leve; il punto in cui un segmento articola col segmento precedente è il fulcro della leva, e dalla stabilità o dal moto del fulcro dipende in prima linea la forma esterna del movimento che si eseguisce, in secondo luogo l'intensità con cui si deve innervare un muscolo per raggiungere uno scopo. Ammesso cioè che la forza x basti per elevare un peso all'altezza di dieci cent. se esso pende ad un'estremità della leva il cui fulcro è all'altra estremità - la forza che ha da sollevare il peso s'immagina applicata, come l'inserzione dei muscoli nei segmenti degli arti, in mezzo alla leva essa diverrà insufficente se il fulcro da fisso diventa mobile e si sposta nella stessa direzione.

Osservando uno dei movimenti atassici più caratteristici, il passo, si vedono le seguenti deviazioni dal normale: nella fase dell'estensione in avanti del segmento tibiale normalmente il ginocchio, che fino allora faceva, portato dal femore, un movimento analogo, in alto ed in avanti, si arresta - formazione del fulcro per il segm. tibiale - e tosto ridiscende assieme al segmento tibiale che frattanto ha compiuto il suo movimento, sicchè il piede alla fine del passo tocca naturalmente il suolo; nell'atassico invece il piede cade da un'altezza abnorme, con fracasso, perchè, come si può direttamente osservare, il ginocchio invece di arrestarsi a tempo continua ad elevarsi mentre s'inizia l'elevazione del segm. tibiale. Il movimento come ognuno può anche esperimentare con se stesso, assume una forma abnorme, caratteristica; inoltre, essendo l'innervazione giusta per condizioni normali, ma inesatta per le condizioni create dal movimento anormale del fulcro, il movimento perde la sua precisione e il malato non può che cercar di compensare alla meglio la deficienza esagerando più o meno bruscamente ogni contrazione, senza misura, passando il limite giusto.

Lo stesso vale per tutti gli altri movimenti atassici.

mai variabili, nè atassici. A parer nostro infatti non si potrebbe definir meglio il movimento coreico che denominandolo: una serie incoordinata di movimenti elementari coordinati.

Un autore che particolarmente s'è dedicato a quest'argomento, O. Forster, dopo aver eliminato dalla discussione sulla coordinazione i movimenti spontanei dei coreici, perchè senza scopo, avverte l'incoordinazione in quelli che essi eseguiscono in seguito a comando, e dei quali lo scopo è quindi conosciuto. Egli passa in rassegna in primo luogo i disordini della coordinazione degli agonisti ed antagonisti, poi quelli che provengono dall'assenza di certe sinergie muscolari che aiutano normalmente i movimenti volontari; dei suoi esempi citeremo alcuni che caratterizzano il suo punto di vista. Comandando al malato di stendere la mano, egli fa, invece di questo, prima molti movimenti non chiesti ed infine la mano viene estesa ma per un attimo, senza stabilità; secondo il Förster ciò dipende da mancanza di prontezza e di stabilità dell'innervazione dell'agonista, spiegazione sulla quale non c'è da ridire, ma che permette d'escludere che si tratti d'incoordinazione; coordinazione significa armonia fra più muscoli, qui invece non si tratta che del muscolo principale. L'anomalia descritta dall'autore citato consiste in realtà nel fatto che invece del movimento richiesto il malato ne fa altri come se non fosse capace di eseguire il proprio desiderio, e quando finalmente il movimento gli riesce esso è fuggevole e senza la solita stabilità. Perchè il coreico non sia capace di eseguire prontamente il movimento voluto ma permetta che altri movimenti lo precedano non è ben chiaro, ma la ragione più verosimile si deve cercare nel suo stato psichico abnorme; il fenomeno non è dissimile da quella strana forma di esitazione del linguaggio onde sono affette molte persone nervose, che quando vogliono proferire una certa parola non ci riescono, mentre invece possono dirla nel discorso senza porvi attenzione; così per principiar una frase colla parola loro difficile balbettano delle sillabe o la fanno precedere da un aggettivo o da un avverbio logicamente inutile, dopo il quale la parola esce dalle labbra, per lo più precipitosamente. Circa la disarmonia degli antagonisti, il Förster si richiama all'osservazione del Bonhoeffer che nei movimenti passivi il coreico, a differenza dell'individuo normale, non dimostra alcuna tensione muscolare dell'antagonista di quel muscolo nella direzione del quale si fa eseguire il movimento; sicchè l'arto

piegato passivamente è del tutto floscio e senza resistenza. Si tratta però di movimenti passivi e perciò neppur qui c'è motivo di parlar veramente di incoordinazione; il malato abbandona totalmente il suo arto all'esperimentatore, e la causa di ciò va nuovamente ricercata nell' abnormità psichica, nella caratteristica indifferenza, nella distrazione dei malati. Per la medesima ragione a nostro parere, essi lasciano penzolar la mano se estendono il braccio, o il piede talvolta nei movimenti della gamba, ed infine marcano in luogo di eseguire molti movimenti loro imposti. Dovendo stringere il pugno essi chiudono senza energia la mano senza stendere il carpo come fanno le persone sane, o volendo fare un passo talora inciampano e strisciano sul suolo perchè si limitano a flettere la coscia ed a gettarla in avanti senza piegare a tempo il ginocchio ed il piede, ciò che del resto fanno talvolta anche persone semplicemente distratte e stanche, o accasciate.

Noi non crediamo dunque che neppur circa i movimenti a comando si tratti di una vera incoordinazione; in ogni caso però non sono questi, ma i movimenti coreici, che il Förster chiama spontanei, quelli che ci interessano attualmente. Di questi ripetiamo che a nostro parere si possono scomporre in movimenti elementari coordinati per se stessi, ma incoordinati fra di loro reciprocamente.

La tendenza a considerare il movimento coreico come incoordinato ed involontario condusse a classificarlo più o meno esplicitamente fra gli spasmi clonici ed a considerarlo come l'effetto di un'eccitazione organica della corteccia. Contro questo concetto si presentava bensì una grave difficoltà: le contrazioni cloniche corticali hanno un carattere di bruschezza che nella corea o manca o almeno non è essenziale; questa difficoltà fu in apparenza eliminata però da certi esperimenti fisiologici. Eccitando cioè la corteccia di animali debolmente, con mezzi chimici, si videro delle contrazioni, meno brusche e meno esagerate del solito, ripetersi con un ritmo più lento di quello che caratterizza le convulsioni; a queste contrazioni si diede con troppa leggerezza il nome di coreiformi. In realtà si tratta di contrazioni ripetute più volte, ma uniformi, e che già perciò differiscono essenzialmente dal moto coreiforme, caratteristicamente variabile. Anche nell'uomo si possono raramente osservare dei movimenti somiglianti; in un caso veduto personalmente or non è molto, in un uomo che aveva riportato una depressione traumatica della calotta cranica

presso al vertice, mentre al principio della narcosi veniva rasato e preparato per l'operazione, apparvero delle scosse al polso ed alla mano destra, che di primo acchito somigliavano non poco ad un gesto frequente dei malati di corea: il polso, la mano e le dita vennero flesse cinque o sei volte di seguito, non totalmente, con un ritmo piuttosto lento. Osservando però bene, e specialmente immaginando diffuso questo movimento a tutto il resto del corpo, il quadro che ne risultava non era quello della corea, ma aveva la maggior somiglianza col tremito della paralisi agitante, per il ritmo e per l'ampiezza delle escursioni. Che cosa dimostra dunque l'esperimento invocato dai fautori della teoria dell'eccitazione corticale nella corea? Semplicemente che contrazioni d'origine corticale non sono necessariamente convulsive, brusche ed esagerate; fatto questo innegabile, e non nuovo poichè Luciani riferisce d'aver veduto contrazioni dolci come quelle dei movimenti volontari durante l'asportazioni di territori cerebrali, corticali, operando con cautela con una lama finissima. Però già il dedurre dall'esperimento fisiologico — ed anche il caso riferito, osservato nell'uomo, si può chiamar tale per le particolari condizioni — che anche stimoli patologici naturali, quali s'incontrano nella clinica, possan produrre dei movimenti piani e dolci sarebbe azzardato poichè è noto che quando, nei malati, l'eccitazione corticale raggiunge un certo grado, sotto il quale non si produce nessun movimento, appariscono senza eccezione delle scosse cloniche brusche, convulsive. Ma anche astraendo da ciò ed ammettendo come buona la denominazione di cloniche per le contrazioni muscolari che compongono il movimento coreico, nonchè accettando l'ipotesi che la corteccia possa rispondere anche a stimoli naturali, clinici, nello stesso modo con cui risponde qua e là all'eccitazione sperimentale poc'anzi descritta, con tutto ciò ancora la teoria dell'eccitazione corticale, di natura patologica, nella corea non avanzerebbe d'un passo. Il movimento coreico cioè non è già caratterizzato dalla qualità delle singole contrazioni che compongono il movimento totale ma dall'aspetto complesso, ossia dalla serie incoordinata di flessioni, rotazioni, estensioni, che in sè possono essere ora dolci, ora brusche, ora esagerate ed ora appena accennate, ma che si succedono senza tregua, saltellando per così dire da un membro all'altro, senza ritmo nè regola. Confrontando i veri caratteri del movimento coreico colle scosse cloniche cor-

ticali appariscono poi delle differenze sempre maggiori; le reazioni corticali rispecchiano la situazione reciproca dei centri, ed essendo vicini e ristretti in un territorio limitato quei centri che corrispondono ai diversi movimenti di ogni singola parte del corpo, succede che l'eccitazione del territorio per es. del braccio fa contrarre contemporaneamente flessori ed estensori e rotatori opposti sicchè il braccio s'irrigidisce in una certa posizione media ed oscilla di poi, nella fase clonica, allorchè alternativamente due muscoli opposti cedono un poco; però anche in questa fase clonica, durante la contrazione di uno dei muscoli l'antagonista non diviene floscio, ma persiste in uno stato di contrazione fortissima che non è superata nel dato momento che dal muscolo opposto, che nel prossimo istante dovrà cedere a sua volta senza divenire perciò floscio neppur esso. Se poi l'eccitazione di un territorio s'espande agli altri, ciò succede sempre secondo una regola — Jackson — che riflette anch'essa la posizione dei centri, e secondo la quale non è possibile che l'eccitazione si trasmetta da un punto ad un altro della zona eccitabile senza passare per i centri interposti; i rispettivi movimenti riflettono questo passaggio regolare. Nella corea vediamo proprio l'opposto: movimenti slegati e passaggi continui, irregolari da un membro all'altro, sicchè supponendo un agente fisico o chimico bisognerebbe immaginarsi la sua azione sulla corteccia tale da non influire che sul centro ora dell'estensione, ora della flessione o rotazione ecc. degli arti, e da saltellare da un punto all'altro senza toccare i punti intermedi. Ed ancora tutte le dfficoltà non sarebbero vinte: esistono nella corteccia delle formazioni mercè le quali sono prestabilite certe associazioni per i movimenti più comuni, che si fanno automaticamente sicchè eccitando alcune parti si ottengono movimenti composti di presa, di corsa, di masticazione ecc. Nella corea vediamo addirittura dissociate anche queste combinazioni muscolari e perciò molti movimenti usuali, automatici, come il passo o la corsa subiscono variazioni stravaganti. Di questo fatto è interessante notare che il Förster vuol giovarsi per dimostrare che i movimenti coreici non somigliano ai movimenti volontari soliti e per classificarli perciò nella categoria degli involontari; a parer nostro invece appunto in questo fatto stesso sta una delle prove che il moto coreico non può appartenere a questa categoria: mentre cioè l'eccitazione sperimentale della corteccia dà dei movimenti a tipo fisso e ognuno può volontariamente far variare questo

tipo ed eseguire il passo, il movimento masticatorio o il salto nel modo che più gli piace. La volontà soltanto, ossia lo stimolo naturale degli impulsi, agisce dunque indipendentemente dalle condizioni topografiche dei centri e dalle associazioni prestabilite. Come ciò avvenga è certo oscuro, ma si deve pensare che lo stimolo volitivo è il solo per il quale gli elementi nervosi sono naturalmente adattati; ciò si comprende considerando che gli stimoli fisici, passando attraverso gli organi dei sensi, diventano stimoli fisiologici; la corrente nervosa che ne deriva, prima di arrivare alla corteccia, attraversa poi ancora masse grigie che rappresentano interruttori e trasformatori che la adattano per le cellule della regione psicomotrice, le più differenziate di tutto l'organismo. In queste cellule lo stimolo fisiologico subisce ancora una trasformazione, divenendo psichico dando luogo alla sensazione; ora, come si può praticamente osservare, questa sensazione può provocare direttamente un movimento tipico, automatico, se lo stimolo passa semplicemente per le vie prestabilite dalla topografia delle associazioni ricordate pocanzi, — un animale scappa, corre automaticamente udendo un rumore — ma può anche provocare dei movimenti del tutto differenti, o divenire il nucleo di processi psicologici in seguito ai quali l'impulso al movimento può venire inibito o sostituito da impulsi in apparenza senza nesso collo stimolo — l' animale può invece di scappare, volgersi, cercare un nascondiglio, assalire, o solo attendere. — È necessario supporre dunque che accanto alle associazioni anatomiche fisse, per i movimenti automatici, esista la possibilità d' un' associazione puramente funzionale e temporanea fra gli elementi nervosi della corteccia. Di questo meccanismo è impossibile farsi neppure un' idea approssimativa, ma è evidente che senza di esso la vita di relazione sarebbe ridotta ad un puro automatismo. Gli stimoli che invece agiscono direttamente sui neuroni corticali, senza subire una trasformazione specifica attraverso gli organi prima menzionati, non possono paragonarsi cogli stimoli naturali perchè da essi i neuroni non possono ottenere nè il grado nè la qualità specifica di eccitazione. Adoperando una terminologia non nuova negli studi neurologici, si potrebbero chiamare le due specie di eccitazione: estrinseca ed intrinseca; l'eccitazione intrinseca delle sfere psicomotrici produce in primo luogo fenomeni psichici e si trasmette da certi neuroni ad altri per una specie di consonanza

di cui è vero che ci sfugge ogni particolare, ma che dobbiamo ammettere come un presupposto inevitabile dell'associazione di idee e di impulsi con sensazioni che entrano nella psiche; l'eccitazione estrinseca invece rappresenta più che altro un urto esercitato sui neuroni e non può quindi propagarsi che secondo la vicinanza dei rispettivi elementi, o forse talora scuotendo qualche complesso di neuroni associati per qualche movimento automatico: da questa specie d'eccitazione non possono derivare che movimenti semplici, per lo più grossolani e bruschi, sempre uniformi, ciò che vediamo infatti nei tremori, nei crampi e nei vari riflessi.

Nell'eccitazione intrinseca, ossia nel caso dei movimenti volontari, l'impulso è preceduto da fenomeni psichici; questi medesimi possono consistere tanto di semplici sensazioni o di complicati processi ideologici: secondo Jacques Loeb chiamiamo volontari i movimenti che sono preceduti dall'immagine dell'effetto cui tendono; la definizione sembrerà forse troppo rigorosa, perchè specialmente nei movimenti abituali, l'immagine è così tenue e rapida da sfuggire alla piena coscienza; dicendo però più largamente che l'impulso volontario forma sempre l'ultimo termine di una serie di processi psichici più o meno coscienti, semplici o complicati, ciò verrà probabilmente accettato da chiunque sia uso osservare sè ed i propri atti. I movimenti volontari sono dunque gli effetti motori di processi psichici a lor volta prodotti da stimoli fisici; gli involontari invece gli effetti diretti degli stimoli fisici, o di correnti nervose che però non attraversano la sfera psichica, come riflessi [1].

Questa dichiarazione permette di comprendere certe differenze che praticamente si notano nei movimenti volontari ed involontari, e di elevarle alla dignità di caratteri differenziali atti a palesare la natura di movimenti nuovi o dubbi. Movimenti certo involontari sono gli spasmi muscolari, tonici o clonici, gli

[1] Non crediamo possibile altra distinzione tra i movimenti volontari ed involontari; nei crampi corticali, nei riflessi, nelle scosse muscolari o fibrillari o nel tremore la psiche è spettatrice, informata dai sensi di ciò che succede alle membra; nei movimenti volontari è invece la psiche che determina il movimento. Conosciamo però dei movimenti che sembrano spontanei, altri che facciamo dopo presa una risoluzione, ed ancora altri che nell'aspetto sono simili ai precedenti, volontari, ma che prorompono contro la volontà della persona. La distinzione non è che apparente: se l'impulso è conforme al benessere momentaneo dell'individuo ed è accompagnato da un senso di soddisfazione, esso non desta idee nè impulsi contrari, perciò non subisce ritardo e il movimento apparisce spontaneo; se invece esso è unito ad un senso d'insoddisfazione sorgono idee ed impulsi contrari, che

scatti muscolari o tendinei per riflesso, il tremore, i riflessi d'ogni specie. Tutti questi movimenti hanno comuni i seguenti caratteri: sono semplici contrazioni di uno o più muscoli che si ripetono in modo invariabilmente uniforme, spesso ritmicamente, per lo più anche con bruschezza. La loro regolarità e l'uniformità sopratutto sono rimarchevoli; se si tratta di un clono di un'estremità o d'un tremito, flessione ed estensione si avvicendano senza che altri muscoli deviino e moderino il movimento; inoltre le ampiezze delle rispettive contrazioni sono uguali o scemano progressivamente coll'esaurimento. Una serie d'azioni muscolari differenti in ogni istante per direzione o per intensità, come nei movimenti di relazione, volontari, in cui come nella presa di un oggetto, all'estensione del braccio seguono flessioni, rotazioni dell'avambraccio, poi estensioni e quindi flessioni del polso e delle dita, non si può neppur immaginare nei movimenti involontari. I movimenti volontari dunque si distinguono praticamente dagli involontari sopratutto per la loro massima libertà, per cui vediamo avvicendarsi e succedersi movimenti parziali differentissimi per direzione ed intensità, componendo movimenti totali quantomai complicati. Queste differenze sono comprensibili se s'ammette che i movimenti involontari rappresentano delle semplici scariche d'energia nervosa dovute all'eccitazione estrinseca delle rispettive cellule; è chiaro che queste scariche dovranno ripetersi finchè dura l'eccitazione in modo uniforme e regolare e decrescere progressivamente man mano che sopraggiunge l'esaurimento. Viceversa non è concepibile uno stimolo estrinseco che passi da un centro all'altro deviando e moderando movimenti iniziati e producendo serie complicate di movimenti parziali differenti.

I movimenti volontari invece, che riflettono non lo stimolo stesso, ma uno stato psichico causato dallo stimolo, varieranno di caso in caso e anzi non potranno neppure nei casi più semplici

se sono meno potenti dell'impulso primitivo ritardano ma non impediscono l'esecuzione dell'atto, il quale non sembra più spontaneo ma pensato mentre se hanno il sopravvento l'impulso primitivo è deviato, inibito, il movimento non ha luogo o è sostituito da altri. Ma può darsi, per motivi patologici, che l'impulso primitivo quantunque non soddisfatto, abbia tanta potenza da vincere le idee contrarie, inibitrici, specialmente se la psiche, in condizioni patologiche, le forma troppo lentamente e poco vivaci; allora proromperanno movimenti che essendo contrari al senso di soddisfazione appariranno fatti contro la volontà, mentre quest'ultima sembrerà rappresentata da quelle deboli voci contrarie all'impulso, che non poterono trattenerlo. Il rispettivo movimento però nè per l'origine, nè per la forma si potrà staccare dalla categoria dei movimenti volontari.

essere perfettamente uguali e regolari perchè la superficie della psiche ondeggia, oscilla di continuo per le sensazioni che incessantemente vi affluiscono. Avendo da giudicare dei movimenti variabili, complicati, liberi, irregolari non sarà quindi possibile attribuirli all'eccitazione estrinseca del sistema nervoso, o con altre parole considerarli come involontari nel senso vero della precedente definizione.

Tornando, dopo questa digressione, all'argomento del movimento coreico, è chiaro che le circostanze che lo fanno apparire involontario, cioè il fatto che i malati non sono generalmente in grado di opporsi all'impulso di eseguirlo, e la sua poca somiglianza coi soliti gesti volontari della vita normale, non sono sufficenti per convincere che esso avvenga senza partecipazione della volontà quando il suo aspetto stesso irregolare e variabile dimostra che senza la partecipazione della volontà, o meglio della psiche, esso non potrebbe succedere. L'alternarsi continuo di mosse lente e rapide, semplici e complicate, bizzarre, che saltellano da un'estremità all'altra, al viso, al tronco, dimostra che esse non rispecchiano semplicemente la disposizione topografica delle cellule corticali nè le associazioni fisse che presiedono ai movimenti automatici. Paragonando la corteccia per la disposizione dei centri ad una tastiera di pianoforte, i movimenti involontari sono come il frastuono che segue quando un oggetto cade sulla medesima premendo i tasti l'uno all'altro vicino; i movimenti normali volontari sono paragonabili al succedersi di frasi melodiche e di accordi armonici nei pezzi musicali; il movimento coreico somiglia a sua volta ad una bizzarra fantasia in cui s'intrecciano frasi senza significato, accordi strani e disarmonici, e della quale è impossibile comprender nè capo nè coda; si può escludere senz'altro la guida di un pensiero normale, ma non perciò quella di un pensiero in generale, di una volontà che sappia unire ed alternare i suoni di tasti vicini e lontani, premere ora con dolcezza, ora bruscamente questi tasti, ora con un'apparenza di ritmo ed un attimo dopo selvaggiamente e senza tempo. Esso rappresenta quindi un'aberrazione del movimento volontario.

Abbiamo definito il movimento volontario come quello il di cui impulso è sentito in precedenza: chiedendo infatti ai coreici ancor nell'inizio della malattia perchè si muovano a quel modo essi per lo più rispondono che sentono di doverlo fare, che hanno il bisogno prepotente di eseguire la flessione della mano o del braccio

o l'estensione del piede ecc., del movimento in generale circa il quale sono interrogati.

Essi sentono dunque l'impulso che vorrebbero ma non possono trattenere. Altrimenti succede nel tremore o negli involontari sussulti muscolari o fibrillari o tendinei; questi movimenti avvengono totalmente all'infuori della sfera psichica, il soggetto stesso vi assiste come un estraneo, e talvolta, come nelle scosse fibrillari, stupefatto. Inoltre, se è vero che in generale i coreici non possono frenare il loro movimento, ciò vale senza eccezione veramente solo per i casi progrediti o molti gravi, non però nell'inizio della malattia, ove i soggetti, come è ammesso da tutti gli autori, arrivano a contenersi per un brevissimo tempo. Ora se essi venissero colti dalle contrazioni per così dire impensatamente, come nel tremore o nelle scosse fibrillari o tendinee, ciò non riuscirebbe loro se non contraendo volontariamente con forza i rispettivi muscoli, opponendo cioè alle contrazioni involontarie delle contrazioni volontarie maggiori; così infatti fa ognuno per impedire il tremito di una parte del corpo. Nella corea invece il soggetto resta, per il breve tempo che può, semplicemente passivo; poco dopo la furia gesticolatoria si accresce, come nei *tics* coprolalici il malato che riesce a trattenersi per un momento ripete poi parecchie volte di seguito e furiosamente la parola sconcia, quasi per ripagarsi della fatica che gli era costato lo sforzo momentaneo della volontà.

A nostro avviso dunque il movimento coreico è dovuto ad impulsi sentiti dal soggetto e non può succedere per eccitazione estrinseca nè diretta nè indiretta della corteccia. In apparenza milita contro quest'opinione il fatto che molti casi di corea hanno reperto positivo anatomico o istologico, tumori o embolismi, alterazioni infiammatorie o semplicemente degenerative di una o l'altra parte del cervello. Tuttavia si deve osservare che in primo luogo proprio nella corea minore questi reperti positivi sono estremamente rari; in secondo luogo poi si deve tener conto del fatto che spesso avendo da denominare un movimento che non corrisponde perfettamente a nessun tipo, gli si applica il nome del movimento che più gli somiglia, e che a questo proposito di nessun termine si fa tanto abuso quanto del coreiforme, appunto per la mancanza di una vera definizione; perciò è sicuro che nella letteratura vi sono molti casi detti impropriamente di corea sintomatica, e che riguardano tremori atipici o crampi che colla vera corea o col

movimento coreiforme hanno poco da fare. Certo è tuttavia che casi classici di corea con reperto positivo esistono realmente, e che questo reperto può essere il più diverso.

Prima di inoltrarci però nei particolari anatomici dobbiamo riprendere l'argomento poc'anzi interrotto e cercare le cause generali degli impulsi che a nostro parere il coreico sente ed ai quali non può resistere.

Tutti i movimenti volontari si possono considerare in senso lato come riflessi di sensazioni; le differenze fra i gesti semplici che facciamo in risposta a qualche stimolo quasi automaticamente e le mosse più ponderate derivano da ciò che, come abbiamo detto, la sensazione può provocare tanto un impulso ad un movimento direttamente, quanto anche determinare una serie di fenomeni psichici complicati, per associazione, in causa del quale il movimento che sorge può essere apparentemente senza nesso colla sensazione che lo provoca. I movimenti della prima categoria sono prossimi ai riflessi genuini ed avvengono preponderatamente nei primi periodi della vita; poco a poco l'esperienza insegna a coordinare le sensazioni attuali con memorie di sensazioni passate, a formare idee ed a reagire con movimenti coordinati nel loro insieme, e corrispondenti allo scopo, oppure ad inibire del tutto il rispettivo impulso. I ragionamenti ripetuti abitualmente diventano poco a poco incoscienti ed è così che sorgono i movimenti tipici significativi della vita normale. Sopraggiungendo però, specialmente nei giovani, delle sensazioni nuove, abnormi, e non potendo esser, causa qualche motivo patologico, gli impulsi rispettivi trattenuti a tempo, sorgeranno anche movimenti nuovi ed abnormi non coordinati nel loro insieme e quindi senza significato. Essendo di questo genere appunto i movimenti coreici, noi cercheremo se non vi sia nei malati di corea qualche condizione atta a generare delle sensazioni nuove ed abnormi, e, di riflesso, impulsi per il caratteristico movimento; nello stesso tempo studieremo se nei malati stessi non vi sia ragione di ammettere che in generale il potere inibitivo è molto affievolito.

Una circostanza che *a priori* rende verosimile la supposizione che il movimento coreico derivi da sensazioni abnormi e rappresenti un riflesso psichico è costituita dal fatto che il medesimo ha la massima somiglianza con quei gesti che nei ragazzi provoca il solletico; inoltre somiglianti ai coreiformi sono i movimenti che talora i tabici o i malati di sciatica fanno in seguito a parestesie,

o le contorsioni delle estremità, specialmente dei piedi, per il freddo o per qualche altro motivo d'intirizzimento.

Questi paragoni medesimi inducono ora a designare come causa di sensazioni abnormi nella corea un'affezione atta a provocarne, e che notoriamente è in istrettissimo rapporto con questa malattia: la poliartrite reumatica.

Non vogliamo ora esporre tutti i dibattiti che la letteratura della corea registra a proposito del legame fra le affezioni reumatiche e la corea stessa; citeremo dall'eccellente monografia del Wollenberg soltanto alcune cifre sufficenti per caratterizzare lo stato attuale della questione. La prima statistica in merito alla relazione fra le due malattie fu fatta dal Hughes nel 1846 e diede per risultato la cifra di circa 13 %, piuttosto bassa come si vede; dieci anni dopo però lo stesso autore assieme a Burton Brown segnalava su 104 casi di corea bene studiati in quanto all'anamnesi non meno di 89 volte antecedenti reumatici (85 %). Il Sée su 128 casi di corea constatò 61 volta dolori reumatici o segni d'infiammazione articolare; il Roger, segnando assieme al reumatismo articolare le affezioni dell'endocardio o del pericardio ritenute espressione di progresso reumatismo, ebbe addrittura il 100 %; il Litten, la cui statistica riguarda adulti trovò segni reumatici o reumatismo, in immediata precedenza della corea nel 46 % dei casi. Degli avversari della teoria reumatica della corea citeremo lo Steiner, che non osservò la concomitanza di fenomeni reumatici che nell'1. 6 % dei casi, P. Mayer che ammette un rapporto fra le due malattie del 9 %, e Sachs il quale non trovò dimostrata questa relazione che in 10. 8 % dei casi. Secondo Ziemssen, Gowers, Mackenzie essa è positiva in 24 · 26 % dei casi; alla stessa cifra giunge anche Starr; il il Wollenberg in 50 casi clinici notò il reumatismo pregresso 19 volte (26 %), però aggiungendo anche i casi di semplici dolori leggeri e passeggeri, nonchè 3 casi in cui la corea cominciò poco dopo una forte bagnatura, la sua statistica arriva alla cifra di 38 %; egli però nota ancora che 10 casi (fuori dei 19 prima menzionati e dei quali 10 ebbero complicazioni cardiache) presentarono alterazioni al cuore senza che si potesse constatare se le medesime comparissero colla corea o fossero anteriori; considerando queste affezioni cardiache come postumi di reumatismo, la statistica segnerebbe il 58 %; nei casi policlinici invece, ove i dati anamnestici erano segnati con minor cura il Wollenberg

scoprì cifre assai inferiori; a suo parere ammettendo che in un quarto dei casi di corea minore esista un rapporto col reumatismo si tocca il limite più basso deducibile dai suoi registri.

A nostro parere tutte queste cifre sono inferiori al vero se si cerca non solo la relazione fra la corea ed un reumatismo contemporaneo o pregresso, ma quella fra le due malattie in generale: le statistiche per quanto accurate non potranno dirci quanti casi di corea avranno in seguito manifestazioni reumatiche, e noi sappiamo invece benissimo che molti adulti che consultano il medico per dolori reumatici gli narrano di aver avuto da bambini una corea; ma quanti non ricordano che ben poco di ciò che accadde nell'infanzia e quanti non nascondono al medico quasi vergognandosene tutto ciò che sembra loro essere stato un segno di debolezza nervosa? Non va poi dimenticato che mentre non c'è forse medico che in presenza di una corea non cerchi d'informarsi di qualche sintomo reumatico pregresso, ben poche volte accade che al malato adulto che soffre di reumatismo si chieda se nella sua infanzia abbia avuta la corea. Si tenga poi conto del fatto, noto a tutti i pratici, della leggerezza e della fugacità del reumatismo nei bambini, tali da render tante volte dubbia la diagnosi al medico, e si pensi quante volte debba questa diagnosi sfuggire ai genitori dei malati che perciò non ricorrono neppur al medico. Certamente però nell'eziologia della corea il reumatismo non è tutto; molta importanza ha la costituzione del soggetto, la disposizione nervosa nonchè altri momenti occasionali, dei quali tratteremo in seguito.

La frequenza del reumatismo nella corea si coordinò naturalmente nel pensiero degli autori coll'ipotesi dell'eccitazione della corteccia come origine del movimento caratteristico, e ne conseguì la cosidetta « teoria infettiva ». Secondo questa teoria la corea sarebbe l'effetto di un'eccitazione del sistema nervoso centrale dovuta al virus reumatico, complicazione paragonabile all'endocardite o alle altre manifestazioni extraarticolari del reumatismo. Accanto a questa teoria sono da menzionare alcune varianti, secondo le quali la corea dovrebbe essere la manifestazione dei prodotti di ricambio dei rispettivi batteri, finora ignoti (Wollenberg) oppure di germi specifici affini a quelli del reumatismo (Koch); quest'ultima teoria costituisce un passaggio a quelle che attribuiscono la corea ad infezioni che non hanno nulla di comune col reumatismo; qui bisogna menzionare in primo luogo

il reperto batteriologico del Pianese che potè coltivare un bacillo che gli parve specifico per la malattia in questione. Mentre però questo reperto non venne confermato in altri casi bisogna non perder di vista il fatto che la coincidenza della corea col reumatismo è troppo chiara per poterla trascurare completamente.

Contro la teoria reumatico-infettiva, secondo la quale, ripetiamo, circolano nel sangue le tossine degli ipotetici batteri del reumatismo, e manifestano colla corea la loro azione sul cervello e principalmente sulla corteccia, si erigono molte difficoltà: in primo luogo per chi come noi è convinto della giustezza delle considerazioni generali fatte nelle prime pagine di questo lavoro appare impossibile che l'eccitazione estrinseca della corteccia sia in grado di produrre un movimento libero, variabile e complicato come il coreiforme. Facendo però anche astrazione da queste considerazioni, esistono altri fatti non meno importanti; la corea è bensì in nesso strettissimo col reumatismo, ma tanto più strano è appunto perciò che le due malattie non si presentino che assai di rado contemporaneamente; avviene invece che giorni o mesi e talvolta anche anni dopo superato il reumatismo si manifestino i movimenti coreici o che il reumatismo segua la corea. Non ci sarebbe quindi altra spiegazione che quella di una recidiva o d' un' infezione debolissima e senza manifesta localizzazione articolare; di questa spiegazione siamo fautori anche noi coll' aggiunta però che crediamo che in queste recidive anche le articolazioni presentano delle lesioni, ma così leggere da sfuggire all' analisi clinica e perfino anche all' anatomica, e da non esser rivelate eventualmente che dal microscopio. A suffragare questa spiegazione citeremo in seguito due casi osservati personalmente, per ora però vogliamo rilevare che per la teoria reumatica infettiva è un gravissimo ostacolo la circostanza che proprio quando si deve logicamente supporre che le tossine circolino in più alto grado d'intensità e in quantità maggiore, il cervello ne rimanga relativamente immune, mentre invece esso subisce le alterazioni speciali atte a produrre la corea giusto quando queste medesime tossine sono scarse o deboli tanto da non dare altre manifestazioni cliniche, nè febbre nè gonfiori o spiccati dolori articolari. Anzi è noto che spesso, se durante la corea insorgono sintomi reumatici spiccati, la corea cessa e ricompare poi dopo cessati questi. Questo alternarsi del reumatismo manifesto e della corea conduce a tutt' altri punti

di vista, ma la teoria infettiva ne esce assai malconcia, essendo difficile comprendere che elevandosi la potenza dell'agente gli effetti ne diminuiscano fino a scomparire.

Inoltre bisogna ricordare che le manifestazioni cerebrali del reumatismo non hanno nulla di comune colla corea, o soltanto una somiglianza nello stato psichico generale dei malati, ma non in quanto alle manifestazioni motorie. Si noti poi che il reumatismo non accenna ad una speciale affinità per il sistema nerveo, mentre viceversa esso è classicamente legato alle articolazioni ed alle sierose in generale; come accettare dunque l'ipotesi che ad un tratto, sorvolando le solite predilezioni, esso si manifesti, ed in modo insolito, solo nel cervello?

Tutte queste obbiezioni cadono se si considera come origine della corea non il virus reumatico circolante nel cervello, ma la poliartrite, l'affezione periferica delle articolazioni. Prima di entrare nell'argomento esporremo due osservazioni anatomiche personali atte a dimostrare che la poliartrite esiste nella corea anche quando non è manifesta.

Si tratta di due ragazze di 15 e di 17 anni che soccombettero alla fine della prima settimana della malattia, gravissima. Un esame particolare del cuore e della temperatura era stato quasi impossibile per l'agitazione delle inferme; importante il fatto che nè dall'anamnesi, nè dall'esame clinico si potè rilevare la minima manifestazione reumatica; nessun gonfiore, nessun arrossamento, nè un lamento di dolori articolari. L'esame anatomico rivelò, nell'un caso e nell'altro, un'endocardite con grandi vegetazioni mitraliche nonchè degenerazioni dei visceri principali. Si esaminarono le articolazioni sebbene non vi fosse stato nessun indizio clinico di alterazione, ed in uno dei due casi si trovarono un poco più succose del solito le membrane sinoviali dei ginocchi, dei cubiti e dei piedi; inoltre all'articolazione scapolo-omerale destra si scorse l'inizio di un'artrite suppurativa, qualche gocciolina di pus denso e giallo, con arrossamento dei tessuti circostanti. Nel secondo caso le articolazioni apparivano solo un poco più succose del normale ed il liquido sinoviale in qualche articolazione forse appena leggerissimamente torbido; l'esame istologico però dimostrò l'esistenza di un leggero grado d'infiammazione, come si vede nelle fotografie riprodotte nella *Tav. VI., fig. 1 e 2.* L'epitelio è in gran parte sfaldato e, nei punti ove esiste ancora, le cellule son gonfie ed il loro nucleo si tinge fortemente; il tessuto subepiteliale si dimostra edematoso e fra le fibre allontanate l'una dall'altra dall'essudato si vedono molti leucociti polinucleati: sono gonfie anche le cellule fisse del tessuto ed i territori più prossimi ai vasi sono trasformati in veri focolai infiammatori (v, v').

Aggiungiamo che l'esame anatomico ed istologico dei centri nervosi - metodi di Weigert-Pal, Marchi e Nissl - diede risultati assolutamente negativi.

Certamente due sole osservazioni sono tutt'altro che sufficienti per dimostrare che nella corea coesista sempre un reumatismo, localizzato come al solito nelle articolazioni, ma noi abbiamo fede che dirigendo l'attenzione su questi fatti non mancheranno conferme al nostro reperto, in primo luogo perchè è poco verosimile che una malattia che si manifesta in generale e nello stesso individuo nelle sierose articolari, indicando così chiaramente il punto di predilezione, *il locus minoris resistentiae,* vada a localizzarsi una volta tanto proprio in un punto pel quale non dimostra di solito alcuna affinità particolare, e sorvoli del tutto le serose articolari. Inoltre ci sembra che si dia in generale troppo poco peso al fatto, menzionato però qua e là nei trattati che i coreici si lagnano spesso di sensazioni più o meno insistenti se non proprio dolorose nelle articolazioni; ora non ci pare molto azzardato il dire che queste sensazioni derivano da un leggero processo infiammatorio.

Ma non sono a nostro parere le sensazioni dolorose quelle che provocano per riflesso gli impulsi del movimento coreico; il dolore, se un pò pronunciato, non fa muovere, ma fissare le membra per riflesso in una posizione meno dolorosa, ed è perciò che si spiega facilmente il paradosso del reumatismo patente che s'avvicenda colla corea ma non l'accompagna, al quale abbiamo accennato prima. Le sensazioni che determinano per riflesso psichico il movimento disordinato della corea devono essere più leggere, il malato le avverte solo come una smania, come un bisogno di muovere le membra.

Noi non crediamo però sufficienti queste sensazioni di smania a provocare per riflesso il movimento coreico senza la cooperazione di un secondo fattore; questo fattore è rappresentato dalla costituzione psichica del soggetto nel momento in cui è colto dalla malattia. Il valore intrinseco di questo fattore è la deficenza del potere inibitivo; i suoi segni rivelatori sono la distrazione, anzi l'impossibilità di concentrar l'attenzione, la passività, l'inquietudine vaga e continua, sintomi in pari tempo dell'assenza di quella pretesa facoltà che si chiama volontà. Questi sintomi sono, come è noto, costanti e caratteristici nella corea; le cause di questo,

stato psichico abnorme sono parecchie, e danno ragione di certe condizioni all'infuori delle quali la corea in realtà non si osserva: fra queste in primo luogo l'età ed il sesso; il maggior numero di casi riguarda ragazzi dai 6 ai 10 anni, mentre poi dopo i 16 anni la malattia si fa in generale piuttosto rara; solo il 14 % dei casi appartiene allo spazio fra i 16 ai 20 anni, e quasi tutto il contingente è dato da femmine: dei 14 %, l'11 8 % va alle femmine, il 2,2 % ai maschi, sec. Pye-Smith. Il rapporto fra il numero dei coreici maschi e femmine è, sec. il Wollenberg, espresso dalle cifre: 1: 2,2-2,5. In secondo luogo influisce grandemente la costituzione corporale e nervosa dei soggetti; è noto che hanno maggior disposizione alla corea gli individui gracili, anemici e sopratutto i cosidetti «nervosi» di natura distratti ed inquieti; si conosce la grande influenza delle emozioni, e per certi casi che si spingono fuori del solito limite dell'età, quella della gravidanza. Importantissima dev'essere però anche la parte, in questo riguardo, dell'infezione reumatica generale; mentre cioè non ci pare possibile che le tossine reumatiche cagionino direttamente il movimento coreico, ci sembra assolutamente evidente che esse contribuiscano ad alterare lo stato psichico dei malati, perchè anche nel reumatismo più grave e senza corea i fanciulli presentano circa la psiche dei fenomeni molto simili a quelli che vediamo nei coreici, inquietudine, distrazione, tendenza al pianto ecc. Senza una serie di movimenti dai quali dipende la maggior eccitabilità congiunta all'assenza del potere inibitivo normale, la corea non potrebbe aver luogo ad onta delle sensazioni articolari, poichè la corea non è già un semplice fenomeno di riflesso, come per es. la fissazione delle estremità nel dolore, ma una «neurosi di riflesso». Gli stimoli che vengono dalle articolazioni sono bensì la causa immediata del movimento coreico, ma essi non provocherebbero questo movimento se il cervello fosse, come normalmente, capace di trattenerli, elaborarli, associarli con altre sensazioni o con memorie, e di deviare gli impulsi che ne scaturiscono. All'irritabilità abnorme si deve attribuire l'espansione dei movimenti a parti del corpo dalle quali non provengono sensazioni, agli occhi, alla lingua, ai muscoli dell'apparecchio fonetico-respiratorio ecc., la smania di fare gesti simmetrici colla parte opposta di quella mossa un istante prima, o quella di ripetere un gesto ritmicamente per tre o quattro volte di seguito e sopratutto la durata della corea anche dopo passata presumi-

bilmente la causa locale. Il fatto non è senza riscontro nella patologia: una leggera congiuntivite provoca anche nel soggetto più calmo un blefarospasmo, che però cessa poco dopo toltane la causa; un individuo nervoso seguita spesso per delle settimane ed anche per un tempo più lungo ad aprire e chiudere spasmodicamente gli occhi, ed alle volte da questa piccola causa hanno origine dei *tics* che s' espandono ad altri muscoli della faccia: il blefarospasmo sintomatico della congiuntivite da luogo ad una genuina neurosi. Allo stesso modo si spiegano a parer nostro i rari casi di corea causati in maniera evidente da elminti intestinali (Eichorst), da ragadi anali (caso del Demme), da neuroma (Borelli), da un ascesso alla punta del piede (Naunyn). Un caso che merita molta attenzione è descritto da Weil: un malato dopo l'apertura di un empiema della parte sinistra venne colto prima da un senso d'indebolimento e da debolezza del braccio destro, sopraggiunsero quindi movimenti coreici a questo braccio, che si diffusero anche alla gamba della stessa parte.

Noi rileviamo sopratutto questi casi per ovviare all'osservazione che, secondo la nostra spiegazione del movimento coreico, questo movimento dovrebbe limitarsi alle estremità offese dall'alterazione infiammatoria delle articolazioni; ripetiamo perciò ancora una volta che riteniamo la corea una neurosi riflessa, e che alle sensazioni articolari attribuiamo la parte dell'agente immediato della neurosi e non soltanto dei singoli movimenti osservati uno per uno.

Oltre ai casi ora citati la letteratura ne registra ancora parecchi, ma il loro numero costituisce tuttavia un'esigua minoranza in confronto dei casi che sono in relazione col reumatismo articolare; è del resto ben naturale che più atte a provocare movimenti riflessi delle estremità sieno sensazioni che provengono dalle estremità, che non sensazioni di parti più lontane. L' importanza della poliartrite -- non dell' infezione reumatica -- nell'eziologia della corea risalta particolarmente da un fatto che a prima vista sembrava valer piuttosto come argomento contrario alla relazione fra le due malattie: vi è un certo numero di casi di corea preceduti non da reumatismo ma da altre malattie; fra queste hanno un rango speciale, per la relativa frequenza, le malattie infettive esantemiche dell' infanzia e la setticopiemia, di rado invece appaiono nella storia di coreici le altre malattie infettive. Ora è noto che molti ritengono che fra i germi delle

malattie esantematiche, della sepsi e quello del reumatismo esista uno stretto rapporto di parentela, ciò che permette di credere che come le tossine del reumatismo anche quelle che circolano nella setticemia e nelle malattie esantematiche eccitino specificamente la corteccia provocando movimenti coreici. Però oltre alle difficoltà che vedemmo erigersi contro questo modo di vedere per quello che riguarda il reumatismo, ne sorgono delle altre per questo ampliamento della teoria infettiva: per quanto possano esser vicini nella sistematica batteriologica i germi ancora ignoti di tutte queste affezioni, nell' aspetto clinico le rispettive malattie sono ben differenti fra di loro, ed è perciò difficile attribuire alle differenti tossine delle proprietà coreigene specifiche uguali. Sarebbe strano il voler supporre che le proprietà di questi germi o di queste tossine, differenti in tutte le altre manifestazioni cliniche, si equivalessero proprio nel provocare direttamente un sintomo così specifico come la corea, e ciò tanto più che tutte queste tossine dimostrano un' affinità per il sistema nervoso molto inferiore a quella di altre malattie infettive acute, che invece provocano quasi mai la corea. Una predilezione evidente hanno invece tutti questi germi per certi tessuti, nei quali però esplicano la loro azione in modo assai diverso, e questi tessuti sono la pelle e le sierose. Tanto il reumatismo quanto la setticemia e gli esantemi acuti si manifestano infatti nella pelle e nelle articolazioni o nelle altre serose, colla differenza che il reumatismo mostra preferenza per le sierose delle articolazioni, mentre si mostra relativamente più di raro, come eritema multiforme, nella cute; le malattie esantematiche invece, come dice lo stesso nome, appariscono il più delle volte come malattie cutanee, però non sono rare complicazioni articolari e delle altre serose; la sepsi poi attacca di preferenza le serose cardiache, ma anche le altre, e tra queste sovente le articolari, ed infine la cute. Delle tre più frequenti cause di poliartrite dunque il primo posto occupa il veleno reumatico; vengono, dopo lungo intervallo, le malattie esantematiche, ed infine la setticopiemia; ora la stessa gradazione si può osservare nella relazione di queste malattie e la corea: accanto al numero grande dei casi di corea dovuti a reumatismo, vi è un numero minore che sta in rapporto colle malattie esantematiche infantili e colla settico-piemia. Non ci sembra troppo azzardato di supporre che come nella corea reumatica anche in tutti questi casi coesista

una vera poliartrite. Il Litten, al quale dobbiamo una statistica preziosa a questo proposito, raccolse parecchi di questi casi, non dovuti al reumatismo, succeduti a malattie esantemiche, ad aborto con infezione settica; un caso poi a malaria ed uno a gonorrea; ogni volta però fra la malattia primitiva e la corea apparvero segni indubbi di poliartrite, ciò che l'autore rimarca espressamente.

Dopo di ciò non esitiamo a dire che il tratto d'unione di tutte le malattie che più frequentemente s'incontrano nei precedenti dei malati di corea non può essere costituito da una azione specifica coreigena delle rispettive tossine, perchè tutte le manifestazioni cliniche di queste tossine sono così differenti fra di loro che la corea formerebbe un'eccezione tanto più incomprensibile in quanto che queste tossine dimostrano poca affinità pel sistema nervoso; questo legame non può esser neppur costituito dall'indebolimento generale prodotto dalle rispettive malattie, poichè la corea si vede raramente o mai dopo malattie ancor più debilitanti per il sistema nervoso, per es. dopo le infezioni tifose. Che questo legame invece sia formato dalla affinità che proprio queste malattie hanno per le articolazioni è quantomai chiaro. Perciò non indugieremo a definire la corea minore, detta anche infettiva, o del Sydenham, come una neurosi di riflesso, provocata da sensazioni fastidiose, smaniose, e non congiunte a veri dolori delle articolazioni leggermente infiammate, in persone che per una serie di cause inerenti alla costituzione psichica non sono in grado di inibire i rispettivi impulsi, e nelle quali la medesima può durare anche cessando la causa [1].

Questa spiegazione incontrerà un ostacolo, che però è solo apparente, nella circostanza già menzionata da principio, che cioè in parecchi casi di corea si trovano lesioni cerebrali. La corea postemiplegica a questo riguardo merita d'esser considerata particolarmente, perchè costituisce un fenomeno classico, perchè il movimento caratteristico corrisponde totalmente a quello della corea minore e perchè infine i casi di movimento coreiforme in altre circostanze osservati stanno in relazione evidente con questa forma. Le lesioni cerebrali si trovano il più spesso localizzate

[1] Si spiega con ciò la poca efficacia dei rimedi specifici del reumatismo, sebbene non sieno forse da escludere totalmente buoni effetti potendo intervenire al primo inizio della malattia.

nella regione subtalamica, o nella parte posteriore del talamo, o infine nella metà posteriore della capsula interna. In tutti i casi si trovano illese le piramidi. Più di rado furono visti tumori del peduncolo cerebellare superiore, o del nucleo dentato, o infine lesioni di altre regioni. La localizzazione tipica è quella delle vicinanze del talamo; dal punto di vista clinico la corea appare allora come un residuo di una fugace e leggera emiparesi. La vicinanza del fascio piramidale integro, suggerì da principio una spiegazione assai semplice: il focolaio si suppose eccitasse le fibre motrici delle piramidi. Con ragione però questa spiegazione dovette venir abbandonata; dagli esperimenti classici di François-Franck segue che le fibre bianche, rivestite di mielina, non possono trattener gli stimoli e scaricarli intermittentemente; il Monakow riferendosi a questo fatto soggiunge: « solo la corteccia ha la proprietà di conservare stimoli e scaricarli poi in modo intermittente. Eccitazioni grossolane, come i focolai, della corteccia danno per effetto però soltanto contrazioni grossolane, tremiti e crampi; giammai movimenti ordinati e complicati come quelli dell'atetosi ». (Con qualche riserva possiamo applicare le sue parole anche alla corea, tanto più che egli ne tratta promiscuamente, nello stesso capitolo). « Non si può attendersi - continua - dalle piramidi lese fuori della corteccia un potere più alto di quello della corteccia stessa ». Da queste considerazioni il Monakow è condotto a formulare un'altra spiegazione dei rapporti fra i focolai e il movimento coreico: egli cioè suppone che lo stimolo consista di onde nervose che dal focolaio salgono alla corteccia e si espandono nella medesima, eccitando i neuroni complicati che la compongono. Le piramidi trasmettono l'eccitazione alla periferia, e perciò devono esser integre [1]. Egli si chiede però come talora focolai delle stesse ragioni diano il fenomeno

[1] Il Monakow non si lascia forviare, e secondo noi a ragione, da una recente teoria che basandosi sui reperti del Bonhöffer, del Gowers, del Pineles e d'altri, vorrebbe vedere un punto specifico per la corea nel fascio che attraverso il ped. sup. del cervelletto unisce il n. dentato col n. rosso. Di questa teoria il sostenitore più esplicito è il Förster, che attribuisce una parte importante nella patologia della corea al cervelletto; perciò appunto si sforza di dimostrare, come abbiamo veduto, l'incoordinazione dei movimenti coreici. Per il Förster i movimenti coreici sono semplici contrazioni cloniche che possono derivare dall'eccitazione di qualunque parte del sistema nervoso, dall'irritazione del cervelletto principalmente, sia direttamente attraversando vie spinali, sia eccitando la corteccia o i nuclei subcorticali.

della corea, altre volte invece solo un tremore, e la sua domanda rimane inevasa. Possiamo però ancora aggiungere che molte volte focolai di queste come di altre regioni subcorticali danno convulsioni del tutto analoghe a quelle corticali; vi sono dunque almeno due qualità di eccitazioni corticali possibili in casi di focolai, poichè in certi casi ne conseguono movimenti complicati e relativamente fini, ed in altri semplici crampi clonici o tremori grossolani. Riannodando ora a queste considerazioni quelle da noi fatte in principio, ci sembra chiaro che queste due specie di eccitazione corrispondono a quelle che abbiamo chiamate intrinseca ed estrinseca; la prima è qualità normale dello stimolo fisiologico, volitivo, la seconda è la qualità patologica che è paragonabile ad un urto degli elementi corticali. Il focolaio talamico può influire sulla corteccia per compressione, determinando un' irritazione intorno a sè, o anche spostando l' equilibrio vascolare, ed allora si produrranno movimenti uguali a quelli che derivano dall' eccitazione diretta, estrinseca della corteccia, crampi convulsivi o tremiti; può però anche risvegliare la funzione normale del fascio ascendente, che è di condurre alla corteccia sensazioni, e determinare allora movimenti che per tipo fisiologico sono diametralmente opposti ai primi movimenti, ossia simili ai volontari. Che poi le fibre sensibili ascendenti anche stimolate nel cervello stesso conservino la proprietà di dar sensazioni, oltre che esser chiaro *a priori*, è dimostrato dal fatto che precisamente focolai talamici e peritalamici causano spesso dolori eccentrici e parestesie, sintomatiche addirittura per queste regioni. Non basta: i malati medesimi di corea postemiplegica si lagnano sovente di sensazioni strane, di formicazioni, di senso di calore o di freddo ecc. nelle estremità affette dal movimento. La spiegazione quindi del movimento coreico come riflesso di sensazioni abnormi, lungi dal trovare nella corea postemiplegica e nei casi con reperto anatomico positivo un ostacolo reale, vi trova piuttosto una conferma e ne viene completata. Ammettendo che la corea sia una neurosi riflessa poco importa se le sensazioni che la provocano derivano dall' irritazione di fibrille nervose periferiche delle articolazioni o da quella di fibre intracerebrali, o magari d' un tronco nervoso. Per quanto differenti le due forme circa l' eziologia, il loro meccanismo è dunque essenzialmente identico, e ciò ci dispensa dal ripetere i dettagli sui quali

ci siamo a lungo trattenuti parlando della corea minore. Però rileviamo espressamente che la nostra spiegazione non ha di mira che i casi di vera corea, e non tutti i disordini motori che possono succedere ad un attacco di emiparesi; rileviamo ciò perchè siamo convinti che non tutti i casi che nella letteratura passano sotto il nome di corea postemiplegica meritino questa denominazione. Il Monakow nella sua opera sulla patologia cerebrale, dopo aver descritta la corea postemiplegica, soggiunge: « questo quadro clinico può variare straordinariamente. Si osservano in primo luogo tutti i passaggi fra il tremore unilaterale e la corea e fra questa e l'emiatetosi. Nei casi ove i movimenti appariscono come scosse ritmiche non sono da escludersi confusioni col tremore della sclerosi multipla, con quello dell'emicorea isterica o con quello della paralisi agitante, persino eventualmente con movimenti convulsivi corticali..... ». Queste parole del Monakow corrispondono pienamente ai fatti, ma la conseguenza che ne trarremmo noi è che il capitolo della corea postemiplegica ha bisogno d'esser rivisto con criteri più severi di quanto fu fatto finora; classificare in uno stesso gruppo nosologico movimenti coreici e movimenti somiglianti a quello della paralisi agitante e perfino alle convulsioni corticali e al tremore è logicamente impossibile. In ogni caso più logico sarebbe il mettere questi movimenti fra i tremori che nel gruppo delle coree. La nostra spiegazione è diretta dunque a quei casi che non somigliano che alla corea minore, e dei quali uno scambio con tremori intenzionali, con convulsioni o coll'emiatetosi, o ancor meno, se possibile, col tremore parkinsoniano è escluso completamente.

Ancora una forma di corea che costantemente offre un reperto anatomico positivo è la corea degenerativa dell' Huntington; il movimento di questa forma però differisce in un punto assai essenziale dalla gesticolazione della corea minore: esso dimostra una traccia di coordinazione d'insieme, ossia certi gruppi muscolari, funzionalmente associati, agiscono simultaneamente come in vista di un atto da compiersi: il malato alza le spalle, fa delle pronazioni con chiusura energica della mano, fa schioccare le dita, la lingua; fa movimenti di deglutizione, soffia col naso, fa colle labbra l' aspirazione ed il rumore del bacio (Brissaud). Accanto a questi movimenti si scorgono delle scosse più o meno « coreiformi » e dei sussulti muscolari e fibrillari; è strano che coloro che trattarono di questa malattia abbiano

potuto mettere in un sol fascio tanto queste scosse, quanto i movimenti dei quali riportammo la bella descrizione del Brissaud, poichè mentre nessuno al cospetto di scosse fibrillari e muscolari penserebbe alla partecipazione della volontà, l' idea di questa partecipazione s'impone addirittura per quei movimenti che sono proprio i sintomi caratteristici di questa malattia; così in una recente analisi assai interessante di tre casi della clinica dell' Erb, Leo Müller nota in molti movimenti un aspetto simile a quello dei movimenti volitivi -- Bewegungen..... die zuweilen den Schein des Gewollten tragen --; il suo malato W. chiude convulsivamente gli occhi e li spalanca poi tosto, corrugando la fronte; contrae la bocca come se volesse ridere poi come se sentisse un gran dolore; invitato una volta a scrivere prende un foglio di carta, lo depone sul tavolo, poi lo riprende, lo drizza di quà e di là, lo piega, torna a metterlo sul tavolo, a volgerlo ancora poi infine comincia a scrivere dopo due o tre altre interruzioni precipitosamente il suo nome, in modo appena leggibile. La malata Margh. Staudt, gravissima, offre questo quadro: « essa siede accoccollata sul letto, tenendo le ginocchia fra le braccia; il misero corpo è gittato continuamente or di qua or di là. Continuamente si vedono scosse irregolari; il tronco è tirato ora da un lato, ora sembra cadere in avanti, la spalla s' eleva bruscamente; le mani si chiudono spasmodicamente per riaprirsi subito, mentre comincia un giuoco interminabile delle dita..... volendo drizzare le gambe della malata essa diviene eccitata, morde, graffia..... »

Anche il terzo malato del Müller fa il medesimo giuoco colle dita e l' autore nota: « in apparenza volontariamente », e lo può inibire per molti minuti. Abbiamo citato diffusamente queste descrizioni per mostrare la essenziale differenza che esiste fra la corea huntingtoniana e la corea volgare del Sydenham; ora in questa forma -- del Huntington -- si hanno costantemente lesioni cerebrali, ma se già per la corea volgare, nella quale i movimenti non hanno coordinazione d' insieme, e quindi son privi di significato, ci par di aver dimostrato che i medesimi non possono derivare dall' eccitazione diretta degli elementi nervosi della corteccia, potremo forse supporre che da lesioni corticali derivino movimenti che sono del tutto simili ai volontari, sebbene eseguiti fuor di luogo e senza scopo logico? Attribuire si possono alle lesioni anatomiche del sistema nervoso le

scosse muscolari e fibrillari, che in questa malattia non mancano, ma i movimenti che sono appunto caratteristici per questa forma sono troppo evidentemente dovuti a processi psicologici abnormi da poterne dubitare. Non si potrà immaginare nessuno stimolo patologico, che sappia eccitare la corteccia in modo da produrre movimenti della bocca da imitare il bacio, o il caratteristico schiocco col quale si usa animare al trotto i cavalli, e tutti gli atteggiamenti strani ed assurdi che si vedono in questi malati. Ma è noto del resto che la corea huntingtoniana è una malattia psichica, la quale comincia colla gesticolazione bizzarra, che il paziente può però sopprimere a lungo, tanto da non interrompere da principio le sue occupazioni abituali, e che man mano si aggrava fino alla completa demenza; ora ci pare che la causa dei movimenti sia chiara, poichè sappiamo, dall' esistenza in altre forme di tic nervosi, che in certe persone si producono idee di movimenti strani, le quali diventano così irresistibili che esse non riescono a trattenersi dall' eseguirne; l' ossessione della idea del movimento determina il movimento stesso. La differenza fra i « *ticqueurs* » ed i malati huntingtoniani in quanto all'origine dei movimenti non è essenziale -- e giova osservare che un autore dell' importanza del Brissaud confessa che solo dal decorso si può fare talora la diagnosi differenziale fra le due malattie -- ma, mentre nei *ticqueurs* l' alterazione della psiche è puramente funzionale, press' a poco come negli stati isterici, ed unilaterale, nella malattia del Huntington essa è generale e dovuta ad una lesione anatomica del cervello, eminentemente progressiva. Noi immaginiamo che in generale persone che strizzano fuor di proposito cogli occhi, o schioccano colla lingua, o fanno movimenti bizzarri colle dita o colle mani, hanno l' idea irresistibile di questi movimenti, e che l' avere queste idee irresistibili sia il segno principale della lesione psichica, la quale o è puramente isteriforme, e genera un *tic* di poca importanza, o è dovuta a profonde alterazioni anatomiche, finisce colla demenza, ed è causa della corea dell' Huntington. A nostro parere la relazione fra le lesioni cerebrali ed il movimento speciale non è diretta, ma consiste nella psicosi specifica. Le lesioni stesse poi sebbene non sempre uguali hanno in generale una somiglianza con quelle della paralisi progressiva, con atrofia del parenchima e proliferazione della neuroglia, degenerazione delle cellule piramidali, sparizione delle fibre tangenziali ecc. Con

queste forme anatomiche s' accorda perfettamente la forma clinica della demenza coreica.

La corea dell' Huntington costituisce così il passaggio, come abbiam veduto, alle forme puramente psicogene, per lo più isteriche, alle quali si posson aggiungere la *chorée variable* del Brissaud, le coree ritmiche, i *tics*. Così nel campo delle coree in generale si forma una distinzione in due grandi categorie: la forma del Sydenham e la postemiplegica, determinate da riflessi di sensazioni abnormi in cui la psiche c' entra in quanto che i malati non possono inibire gli impulsi dei movimenti; la forma del Huntington, i *tics*, le coree isteriche, in cui gli impulsi dei movimenti partono dalla psiche stessa primitivamente; queste dunque vere psico-neurosi, quelle neurosi riflesse.

OPERE CITATE.

Wollenberg. Chorea, Paralysis agitans etc. in *Notnagel' s Handbuch der spec. Pathologie u. Ther.* Wien 1899.
Monakow. Gehirnpathologie. II. Aufl. *Idem.* 1905.
Förster. Das Wesen der chor. Bewegungsstörung. *Volkmann' s Samml.* N. F. 382.
Leo Müller. Drei Fälle von Chorea heredit chron. progr. Huntington. *Deut. Zeitschr. fr Nervenheilkunde.* Bd. XXIII. 1903.
Brissaud. Leçons sur les maladies nerv. deuxième série. Paris 1899.
Luciani. Fisiologia.

Laboratori scientifici dell' Istituto psichiatrico di Reggio-Emilia

UN CASO DI MICROCEFALIA PURA

Dott. GIACOMO PIGHINI

(Con 5 figure)

[**616.** 83]

Il microcefalo che sono per descrivere appare interessante per la mancanza di vere stimate patologiche e per i spiccati caratteri di inferiorità organica che presenta. Infatti, tanto nella lunga osservazione fattane in vita quanto nell' esame del cadavere, non si potè rinvenire alcun segno che denotasse alterazione morbosa del suo sistema nervoso centrale cui imputare le deficienze delle sue facoltà mentali e, corrispondentemente, il piccolo volume dell' encefalo e la ristrettezza della scatola cranica; mentre d' altra parte la sua speciale psicologia, la sua mimica, i suoi caratteri antropologici esterni ed interni ne fanno un organismo bene armonizzante in tutte le sue parti, e rispondente ad un tipo strutturale che differisce da quello umano in quanto assume modi e forme proprie di specie inferiori.

Fortunatamente potè essere bene studiato in vita e seguito attentamente nello sviluppo della sua giovinezza essendo entrato nel manicomio all'età di 16 anni, e mortovi dopo sei anni, per pleurite. A 19 anni, insieme col fratello pure microcefalo quì ricoverato, venne dal Dott. Besta assogettato a diligenti ricerche di psicologia sperimentale, dalle quali in parte è risultata variamente documentata la caratteristica personalità psichica del paziente.

Dalla interessante monografia del Besta [1] riporterò in succinto le notizie anamnestiche, i dati dell' esame antropologico e fisiologico, e facendo tesoro dell' esame psichico aggiungerò tutte quelle osservazioni che nei quattro anni successivi potei io stesso raccogliere.

[1] Besta. Due idioti microcefali. *Rivista sperim. di Freniatria*. Vol. XXX. Fasc. II. III. IV. 1904.

Il padre è uomo robusto, intelligente, affatto immune da stimate degenerative sia somatiche che psichiche; ha ora circa 55 anni, ed ha passato la sua vita lavorando i suoi campi, in discrete condizioni di igiene e benessere economico. È escluso assolutamente qualsiasi abuso di vino, esclusa pure la sifilide. La madre assai bella ai suoi giorni è pure sana laboriosa e sobria, e in nessun momento della vita ha manifestato disturbi a carico del sistema nervoso.

Le indagini minuziose per stabilire l'eventuale esistenza di labe neuropatica ereditaria hanno dato risultati completamente negativi. Nè dal lato paterno nè da quello materno sono ricordati in famiglia individui affetti da malattie nervose o mentali, e tanto meno da fatti analoghi a quelli presentati dai nostri due fratelli microcefali. Invece esiste gravissima la labe tubercolare nell' uno e nell' altro lato: infatti il padre, uno zio ed un fratello del padre; il padre, uno zio, un fratello ed una sorella della madre sono morti di tubercolosi. I due genitori però, come si è detto, sono sempre stati sanissimi.

Essi si sono sposati in età molto giovane, il padre aveva 19, la madre 17 anni e mezzo. Dal matrimonio nacquero 12 figli. Il primo, nato nel 1881, bene sviluppato e molto intelligente, morì a 17 anni di tubercolosi; il secondo, nato nel 1884, è di sviluppo fisico ritardato per rachitide e deficiente nelle facoltà mentali; il terzo, nato nel 1885, è il nostro microcefalo Giuseppe: ad esso seguirono nel 1887 una bambina sana ed abbastanza intelligente ma poco sviluppata, e nel 1888 un maschio microcefalo, Luigi, somigliantissimo nei caratteri esterni e psichici al fratello Giuseppe. Nacque poi nel 1890 una bambina di sviluppo fisico ritardato per rachitide e gibbosa e quindi altri sei figli, di cui quattro sono viventi sani e di sviluppo normale, e due che sembravano pure di sviluppo normale, sono morti bambini per malattia acuta.

Il maggiore dei due microcefali, Giuseppe, oggetto del nostro studio, è nato nel 1885. Fin dalla nascita fu oggetto di sorpresa la sua piccolissima testa; la madre esclude in modo assoluto di aver avuto durante la gravidanza qualsiasi disturbo fisico o morale cui imputare quella mostruosità. Il parto fu normale.

La piccolezza della testa poco s' avvantaggiò dell' accrescimento, che nelle altre parti del corpo procedeva regolarmente.

Il bambino imparò a camminare a 2 anni circa, è stato sudicio sino all' età di 8-9 anni; e d' allora in poi rimaneva pulito purchè si avesse la precauzione di fargli fare i suoi bisogni di tanto in tanto.

L' intelligenza è sempre stata minima, il linguaggio scarsissimo; non fu possibile, nonostante le cure più pazienti, fargli imparare a leggere od a scrivere. Imparò a contare sino al 3. Non ha mai mostrato tendenze cattive verso i suoi simili; anzi era molto affettuoso coi famigliari e con una maestra del paese che spesso si prendeva cura di lui

e del fratello. Era però puntiglioso e facile all' ira, che prorompeva talvolta in accessi violentissimi: allora si gettava al suolo, urlando selvaggiamente e percuotendosi a sangue il volto ed il capo. Sempre irrequieto ed incapace di attendere ad alcun lavoro continuativo e proficuo, non faceva che vagabondare oziosamente pei campi, per cui la famiglia si decise a ricoverarlo al manicomio, ove entrò il giorno 5 Aprile 1902.

Fig. 1.

L'esame antropologico praticato dal Besta nel Gennaio 1904, venne da me ripetuto nel 1908, e confermato in tutto meno nella circonferenza cranica di poco cresciuta, e nei due diametri antero-posteriore e trasverso che trovai differenti: onde l'indice cefalico risulta pure differente da quello trovato del Besta.

Altezza m 1,62, costituzione fisica robusta, masse muscolari bene sviluppate. La carnagione è bruna, i cappelli neri, la cute ovunque ben sanguificata.

Misure della testa:

circonferenza massima	mm.	440
curva antero-posteriore	»	246
» biauricolare	»	274
Semicurva anteriore	»	236
» posteriore . . . . ,	»	204
Diametro antero-posteriore . . .	»	143
» biparietale massimo . . .	»	111
» bifrontale minimo . . .	»	84
Altezza della fronte	»	45
Larghezza della fronte	»	105
Indice cefalico	»	77,8

Ometto qui molti caratteri che verranno meglio rilevati dall'esame e dalla descrizione del cranio. Accennerò solo alla ristrettezza e alla bassezza della fronte che è sfuggente e mancante di bozze frontali; all'appiattimento dell'occipitale e ad un certo grado di oxicefalia. Notevoli nella parte posteriore della testa tre profonde pieghe trasversali nel cuoio capelluto, come si riscontrano in tanti altri microcefali. Nei capelli, molto fitti grossi e quasi setolosi, nessun vortice o anomalia di distribuzione.

Misure della faccia:

Altezza	mm.	127
Diametro bizigomatico	»	103
Indice facciale	»	80
Angolo facciale	»	69

Da notarsi in essa la sporgenza delle arcate sopraccigliari, la prominenza della glabella, la grossezza del naso che sporge aquilino, il lieve prognatismo alveolare superiore. Le arcate dentarie sono strette, la volta palatina ristretta e ad angolo acuto. Il mento molto sviluppato e un poco sporgente.

Pegli altri dati riguardanti il tronco e gli arti, che sono bene sviluppati, rimando alla memoria del Besta. Noterò qui solo che anche i piedi, e più specialmente il destro, hanno conformazione varo-equina.

Rispetto alle funzioni della vita di relazione va rilevato il fatto che, pure essendo normale la sensibilità tattile, si dimostra ottusa e quasi mancante la sensibilità dolorifica e termica.

Ottimi la vista e l'udito; debolissimo l'odorato e il gusto.

La motilità volontaria si compie regolarmente, ma limitata a movimenti semplici o grossolani, rispondendo alla sua limitata sfera d'azione intellettiva.

Caratteristico è il suo modo di camminare, col collo leggermente inclinato all'innanzi, e le punte dei piedi rivolte all'indentro, in modo che ad ogni passo il suo arto inferiore compie una appena percettibile rotazione all' indentro. Tutti i riflessi sono normali come pure le funzioni della vita vegetativa.

Per l' esame psichico rimando lo studioso alla minuta descrizione che ne fa il Besta. Basterà qui tratteggiare i caratteri salienti delle sue funzioni mentali. Il Mantovani è limitatissimo d' intelligenza, ma la sua personalità psichica differisce essenzialmente da quella che si è soliti osservare negli imbecilli e tanto meno negli idioti. Il suo patrimonio ideale consta di pochi rudimentali elementi: avendo sempre vissuto, da che è al manicomio, nella sezione di Osservazione, ha preso famigliarità di quell' ambiente, ne conosce medici e infermieri, e vi ha imparato qualche umile servizio, come di portare oggetti, di pompare l' acqua, di scopare le stanze ecc. Il suo linguaggio è limitatissimo, ed anche nelle poche parole che possiede monco ed incompleto. Queste parole consistono solo di nomi di persone o di oggetti, e di pochissimi verbi prevalentemente di moto (*vè chì*, *và là*, *magnèr*, *bever*). Non sa formare la frase, quindi il suo linguaggio consta solo delle poche parole fondamentali e indispensabili a esprimere l' idea, accompagnate da vivace gestire ed efficace mimica del volto. Ad esempio, egli era sempre il primo ad accorrere incontro al medico la mattina, e ad annunziargli la venuta di un nuovo malato, così: « Dotour, un malè, l' è chì » e lo indicava, interessandosi alla visita, ed osservando con aria curiosa il nuovo venuto. Le parole che meglio pronunzia e le frasi meglio abbozzate si riferiscono alle comuni bestemmie che intercala spesso nei suoi discorsi e, quando è inquieto, costituiscono il brontolamento con cui suole esprimere il suo malumore.

Del resto, generalmente è allegro e, direi quasi, faceto. Egli ama la sua sezione e ne è l' ospite più lieto. Non avendo la nozione della qualità del luogo nè la coscienza della perduta libertà, egli è affezionato alla casa che considera sua, e agli infermieri che lo curano, lo nutrono, lo associano ai loro lavori, lo fanno divertire. Questo suo affetto ed interessamento ha quindi una base edonistica, e non differisce essenzialmente da quello che un buon cane da guardia nutre per la sua casa e per i suoi padroni.

La sua attività giornaliera, infatti, è spesa tutta nel servizio della sezione, per quanto sia minimo il rendimento della sua opera. È lui che accorre alle porte quando un estraneo si avvicina alla sezione, e ne avverte il personale; è lui che si precipita a chiamare gli infermieri se

due ammalati vengono tra loro a diverbio, o se alcuno si agita in modo pericoloso. Se qualche forestiere visita la sua sezione, è il primo ad avvicinarlo e a fargli festa, prendendogli le mani, e saltellandogli attorno vociando sconnesse frasi di gioia. La sua attenzione si mostra subito viva pel fatto nuovo che lo colpisce: la vista di persona sconosciuta, di un ombrellino dai colori vivaci, di una illustrazione di giornale, del cinematografo o di qualche altro spettacolo cui ha potuto assistere nel manicomio; ma presto dilegua e si posa su altre cose.

Spiccatissimo in lui è lo spirito di imitazione, ma di una imitazione superficiale, limitata alla mimica e alla intonazione della voce, sempre accompagnata da un certo *humour* grottesco. È divertentissimo quando gli si pone in mano un giornale e lo si invita a leggere; egli allora, riproducendo il modo del suo capo-sezione che per abitudine legge ad alta voce ai compagni, dispiega il foglio innanzi a sè, assume aria di contegno, corruga la breve fronte, ed incomincia a declamare una serqua di sillabe e di suoni articolati che nel loro non senso hanno pause e cadenze bene aggiustate e rendono comicamente l'impressione di una rozza declamazione. Parodiando il medico – che segue sempre con interesse suo speciale – prende la mano degli ammalati e ne tasta il polso, assumendo la gravità che si conviene a quella operazione.

Caratteristico il modo come scimmiotta i compagni che giocano a carte, alzando il mazzo e distribuendo le carte all'avversario, battendo il pugno sul tavolo nel fare la giocata, mentre non conosce il valore nè delle carte nè del gioco.

Nulla in lui di quanto è caratteristico retaggio della mentalità umana: nullo il senso estetico, il senso della musica, il senso del pudore (negli ultimi anni aveva imparato a masturbarsi, e lo tentava spesso anche in pubblico). La sua affettività non ha nulla di sentimentale, ma si esplica solo nella benevola soggezione verso i suoi superiori e custodi. Le visite dei parenti lo lasciano indifferente, non mostrando di riconoscerli. La sua emotività si ridesta solo pei motivi del momento, è di brevissima durata, e dilegua dalla sua coscienza senza lasciarvi traccia.

Da questi rapidi cenni appare come la sfera d'azione mentale del Mantovani sia limitatissima, e non vada oltre alla esperienza che del loro ambiente sogliono formarsi gli animali domestici più evoluti e le scimmie superiori. Di queste invece conserva molti sentimenti istintivi, come lo spirito di imitazione, la curiosità, l'attaccamento all'ambiente, la festevolezza alla vista dei padroni (in questo caso medici e custodi), la mutabilità dell'umore e dell'emotività.

Nel Maggio del 1908 ammalava di pleurite. Si formò in breve un copioso versamento, che si rinnovò alle quattro toracentesi praticate, e produsse a poco a poco gravi disturbi di compressione sul cuore e conse-

guente rallentamento del circolo. Nella seconda metà di Luglio il paziente si faceva anasarcatico, il cuore si mostrava sempre più insufficente.

Il 6 Agosto 1908 moriva.

All'autopsia il cadavere appare edematoso, specialmente al volto e alle estremità. Nella cavità pleurica destra si trova versamento sieroso sanguinolento, con polmone assai ridotto di volume e atelettasico. Il polmone sinistro normale. Il cuore è a pareti sottili, flaccido e sfiancato. Il fegato grasso a noce moscata. La milza ingrossata. I reni normali. Aperta la dura madre fuoriesce discreta quantità di liquido sieroso, limpido. La massa cerebrale appare lievemente edematosa. Le circonvoluzioni sono semplici, nette, bene delineate, schematiche. Il cervelletto, di volume sproporzionatamente grande rispetto agli emisferi, è per metà allo scoperto. Il midollo non presenta nulla di notevole.

Tolte le pie meningi, il cervello viene pesato, fotografato, indi conservato in Müller per gli studi ulteriori. Parimenti viene pesato e conservato il midollo. Una fetta di corteccia tolta dalla I. frontale d'ambo i lati e porzione dei due rigonfiamenti midollari vengono fissati in sublimato. Si fissano a parte e si conservano la glandola pituitaria, la tiroide, i testicoli.

La capacità del cranio, appena tolto l'encefalo, è - misurata coi pallini - di cmc 445. La testa ossea viene preparata per la conservazione.

Descriverò ora partitamente i vari organi raccolti e conservati.

TESTA OSSEA.

Ciò che risalta subito osservando il teschio di questo giovane ventitreenne è la sua piccolezza, e la enorme sproporzione fra il cranio e la faccia. Mentre infatti quest'ultima è bene svillupata e non presenta anomalie appariscenti, dietro di essa il cranio si mostra ridotto ad una breve e ristretta calotta, resa ancora più esigua dal contrasto.

Guardando dall'avanti il teschio, la predominanza della faccia appare anche più evidente; la fronte, infatti, sfugge all'indietro liscia e piatta, senza bozze, e si restringe oltre le creste laterali, nascondendosi dietro le apofisi orbitarie; le apofisi zigomatiche bene pronunziate congiungendosi colle pareti esterne della cavità orbitaria non lasciano scorgere al di dietro che un'esilissima porzione del cranio, nascondendolo quasi completamente. I seni frontali mancano. La glabella è molto prominente, e dà origine alle due arcate sopraccigliari contrastanti pel loro risalto colla esiguità della fronte restrostante. Spingendosi molto in basso la prominenza della glabella, ne risulta che la sutura fronto-nasale viene a trovarsi ad un livello molto inferiore a quello che si è soliti osservare, vale a dire poco al disotto del livello della sutura fronto-malare, come si trova nella maggior parte delle scimmie superiori; come è noto,

nel cranio adulto caucasico, quest'ultima è normalmente al di sopra. Le fosse orbitarie sono ampie, misurando mm 37 × 35 e 45 di profondità.

La circonferenza della base è di mm 121.

Di notevole in esse è la fessura orbitaria inferiore che si presenta ristretta e rettilinea, allargata nel mezzo, vale a dire con caratteri che stanno fra l'umano e il pitecoide (Tanzi). La mascella superiore è ristretta, leggermente prognata, e presenta tutti denti bene conservati, dei

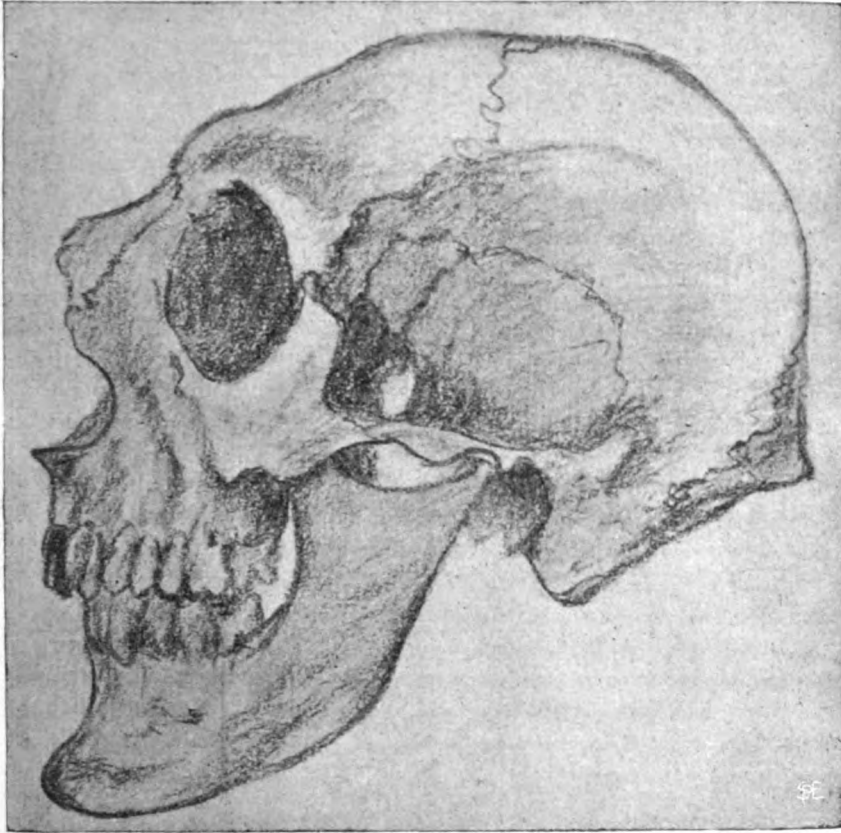



Fig. 2.

quali manca il 3.° molare. Il mascellare inferiore è l'osso più evoluto di questo cranio, bene conformato, con mento delicato e insieme prominente, solo eccessivamente sviluppato nell'angolo mandibolare che deborda leggermente all'infuori. Presenta però una strana anomalia, vale a dire la mancanza completa da ambo i lati dei due ultimi grossi molari; sicchè non ha che 12 denti, e quasi tutti, meno il I.° molare d'ambo i lati, in ottimo stato di conservazione.

La piccolezza del cranio rispetto al volume della faccia risalta ancora maggiormente osservando il teschio di lato (V. *fig. 2*, $^2/_3$ il normale). Il profilo della faccia si delinea prognato, in modo che gli incisivi superiori inclinati all'innanzi sporgono di circa 1 cm sugli inferiori. Dietro la prominente bozza della glabella la fronte sfugge all'indietro, cortissima e liscia. Il vertice, sito a circa 25 mm dalla sutura coronale, è rialzato, e dietro di esso il parietale si inclina fortemente verso il basso innestandosi colla squamma dell'occipitale piatta e verticale. Al termine posteriore della linea mediana è un *inion* a base ampia e ad apice sporgente e acuminato.

Le bozze parietali sono appena accennate; le linee temporali disegnate debolmente, e distanti dalla sagittale solo 33 mm, poco più che negli antrodoidi. La fossa temporale è ampia e profonda anteriormente per la ristrettezza delle due ali dello sfenoide (stenocrotafia); il suo limite postero-inferiore è ben netto, per la salienza e l'abnorme prolungarsi all'indietro del ramo ascendente della radice longitudinale della apofisi zigomatica.

Le mastoidi sono bene sviluppate; la apofisi stiloidea manca da ambo i lati (carattere scimmiesco).

Guardando dall'alto, l'acrocefalia della volta appare anche più manifesta; dal vertice che si eleva a metà circa della sagittale, le pareti anteriori e posteriori scendono ripide e quasi appiattite, arrestandosi alle prominenze della glabella e dell'*inion;* mentre ai lati la squamma del frontale volge bruscamente all'indietro oltre le creste laterali sporgenti, e colle grandi ali sfenoidali e colla squamma temporale disegna all'interno delle arcate zigomatiche una ampia fessura temporale. Osservando sulla linea dei *pterion* si rileva la marcata stenocrotafia.

Nella parte posteriore notasi la esiguità della squamma dell'occipitale, ed il suo completo appiattimento.

Di notevole nella faccia inferiore è la ristrettezza di anche questa parte dell'occipitale, che non ha bozze, e mostra appena disegnata la cresta esterna.

Oltre a ciò, importantissima, la disposizione del piano del foro occipitale, che ha forma nettamente ovale ed è sproporzionalmente ampio rispetto alla cavità cranica. Questo piano infatti, invece di essere inclinato dall' alto al basso e dall' avanti all' indietro come nel normale di nostra razza, è qui disposto dal basso all' alto e dall' avanti all' indietro, per modo che l' *opistion* è più elevato del *basion*, analogamente a quanto ci presentano le scimmie antropoidi. Altra notevole somiglianza col cranio di quest' ultime è la posizione che assume il nostro teschio quando venga deposto sopra un piano orizzontale senza la mandibola. Esso infatti vi appoggia pei due denti molari del mascellare superiore e per la porzione posteriore dei condili occipitali; mentre un cranio umano normale, in identica posizione, appoggia posteriormente colle bozze occipitali inferiori o col margine posteriore del foro occipitale o colle apofisi mastoidi, mai coi due condili. Le bozze occipitali rimangono, nel nostro caso, sollevate dal piano di circa 1 centimetro.

Altro carattere anormale e scimmiesco *(Orang)* si nota nelle lamine pterigoidee esterne, che sono sviluppatissime e volte all' infuori.

Nelle faccie interne del cranio non si notano anomalie notevoli oltre la sproporzionata piccolezza delle fosse occipitali e la ristrettezza delle bozze orbitarie. Quest'ultime sono inoltre più convesse del normale, in modo che la lamina cribrosa viene a inserirsi in un piano molto basso. Ne risulta così un infossamento mediano nel quale si allogava il becco etmoidale che descriveremo nel cervello.

Null' altro di notevole rispetto ai vari fori, alle suture, allo spessore del cranio che si dimostrano conformi alla media normale.

Meglio di qualunque descrizione valga l' esame della figura e dei seguenti valori di misura e di peso.

Misure del cranio

Diametro	antero-posteriore . . .	mm	139
»	verticale (basilio-bregmatico) .	»	104
»	trasverso massimo . . .	»	107
»	biauricolare (margine anteriore del c. uditivo) . . .	»	92
»	temporale (fra le punte delle grandi ali dello sfenoide) .	»	92
»	stefanico	»	61
»	frontale minimo . . .	»	70
»	asterico	»	105
»	mastoideo (fra le punte delle apofisi mastoidee)	»	104
Curva	orizzontale totale . . .	»	390
»	preauricolare . . . . ,	»	202
»	postauricolare . . . . ,	»	188
»	frontale (fra i due lati della sutura coronale)	»	89
»	sotto-cerebrale (dalla radice del naso all' ofrion) . . .	»	38
»	frontale totale . . .	»	86
»	parietale	»	91
»	occipitale totale . . .	»	71
»	occipito-frontale (sagittale) .	»	248
»	longitudinale totale (senza la mascella inf.) . . .	»	460
Curva	trasversale totale . . .	»	345
»	sopra-auricolare . . .	»	240
»	sotto-auricolare . . .	»	105

Faccia

Diametro biorbitale esterno . . .	mm	88
» biorbitale interno . . .	»	20
» bimalare	»	108
» bizigomatico	»	112
Altezza della faccia (dall' ofrion al punto alveolare)	»	107
» spino-alveolare . . .	»	18
Distanza dal centro del condotto uditivo alla sutura fronto-nasale . .	»	91
» dallo stesso punto al centro del margine alveolare superiore .	»	100
» dallo stesso punto al centro del lamda	»	79
Foro occipitale - Diametro longitudinale	»	34
» Diam. trasversale . . .	»	29
» Circonferenza	»	99
» Area	mm²	76,51
Orbite - Altezza	mm	37
» larghezza	»	35
» profondità	»	45
» circonferenza della base . .	»	121
Mascella inferiore - altezza del corpo .	»	33
» larghezza massima della branca	»	30
Angolo facciale: di Cuvier . . .		45°,5′
» » » Cloquet . .		51°,5′
» » » Jacquart . .		60°,5′
Angolo occipitale: di Daubeton . .		17°,5
» » Broca (vertice opistion)		19°
» basilare di Broca (vertice basion)		38°,9′
Capacità cranica	cmc	538
» delle due orbite . . .		52
Indice cefalico		76,97
» cefalo-orbitario. . . .		10,346
Peso totale del teschio	g	425,5
» della mascella inferiore . .		72,5
Rapporto cranio-mandibolare (Morselli)		17
Indice cefalo-spinale (Mantegazza) .		7

Commenteremo più innanzi il valore e il significato di alcuni di questi dati.

ENCEFALO E MIDOLLO SPINALE

Colpisce a prima vista la piccolezza della massa encefalica, e la sproporzione esistente fra le varie regioni degli emisferi, e fra questi e il cervelletto.

Caratterizza la forma di questo cervello l' essere i suoi poli frontali molto appuntiti e ricurvi in basso a guisa di becco (becco etmoidale) e la sua porzione occipitale tanto ridotta di volume ed appiattita da lasciare allo scoperto una buona metà del cervelletto sottostante. D' altra parte, vi ha completa simmetria fra le due metà destra e sinistra; le circonvoluzioni sono nettamente disegnate in rilievo, i solchi poco profondi e in alcune regioni (frontale, parietale) superficialissimi.

Il peso dell' encefalo a fresco – tolta la dura – è di g 474, di cui pel cervelletto, bulbo, peduncoli g 112, pel rimanente g 362.

L' emisfero destro misura in lunghezza mm 120, in altezza mm 70.

L' emisfero sinistro misura in lunghezza mm 121, in altezza » 70.

Il midollo spinale non presenta nulla di notevole all' aspetto.

Pesa – senza la dura – g 21,72, ed è lungo cm 42. Rapporto del midollo al cervello 1:16.

SCISSURE PRIMARIE DEL CERVELLO.

Scissura di Silvio. È nettamente delineata nei due emisferi, per lo sporgere in avanti dei lobi temporali e per la riduzione di volume di tutto il cervello anteriore.

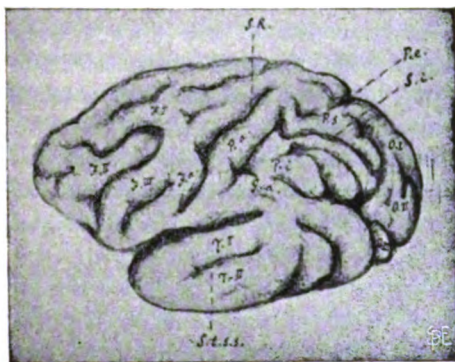



Fig. 3.

La porzione basilare non offre nulla di speciale; la porzione esterna invece ha caratteri degni di menzione: a sinistra, dopo un percorso di 52 mm, è completamente chiusa alla sua estremità dalle circonvoluzioni

parieto-temporali; a destra invece, divenendo superficiale, si continua alla estremità con la scissura postrolandica del lobo parietale. In entrambi gli emisferi decorre con margini netti, e non dà alcuna diramazione: nemmeno quindi il prolungamento orizzontale e il prolungamento ascendente che, nel cervello normale evoluto, delimitano il promontorio della III. circonvoluzione frontale.

Scissura di Rolando. Presenta nei due emisferi una disposizione simmetrica, e partendo dall' opercolo si dirige in alto e in dietro arrestandosi pochi millimetri al di sotto del margine superiore dell' emisfero. Presenta ai due lati una breve diramazione che interessa la frontale ascendente. La sua lunghezza è a sinistra 56 mm, a destra 55. Il suo apice inferiore dista dal polo anteriore dell'emisfero, da ambo i lati, mm 50.

Scissura occipito-parietale. La sua porzione esterna - perpendicolare esterna – è ai due lati appena accennata; essa intacca il margine superiore 1 cm circa all' indietro dell' apice della s. rolandica, e dopo brevissimo decorso in basso e in avanti termina avvolta dalla 1.ª piega di passaggio parieto-occipitale.

Caratteristico è il modo di comportarsi della sua porzione interna (*fig. 4.*). Va anzitutto notato che questa, da ambo i lati, non comunica affatto colla scissura calcarina; partendo dal margine superiore della faccia interna degli emisferi, essa – contrariamente a quanto si osserva nel cervello normale – si dirige in basso e all' indietro, e si arresta alla piega di passaggio interna inferiore (*G. c.*) che, essendo qui superficiale e molto evidente, congiunge il cuneo colla circonvoluzione limbica nel punto in cui questo si continua coll' ippocampo. 18-20 mm posteriormente, partendo dal margine interemisferico, anche essa volta al basso e leggermente all' indietro, decorre la scissura calcarnica (*s. c.*), che dopo circa 2 cm si arresta ad una piega di passaggio superficiale.

Il cuneo in tal modo viene ad essere delimitato da due scissure parallele, ed aperto nella sua porzione inferiore per la quale comunica colle circonvoluzioni limbiche.

Scissura calloso-marginale. In ambedue gli emisferi essa termina in strettissima vicinanza dell' apice superiore della perpendicolare interna: a sinistra, per un breve solco è in comunicazione diretta colla perpendicolare, a destra ne dista appena 3 mm.

Il suo apice anteriore si inizia a livello del ginocchio del corpo calloso, a pochi millimetri al disopra di un solco orizzontale che, per disposizione e forma, sembra avere riscontro nella incisura sotto-orbitaria dei piteci (Broca), e che descriveremo più innanzi.

Lobi

Le scissure che abbiamo descritto, nonostante le loro irregolarità, limitano abbastanza bene i vari lobi del cervello.

L o b o f r o n t a l e. Esso appare, come è stato accennato sopra, assai ridotto nel suo volume complessivo, ed appuntito nel suo polo anteriore che presenta un caratteristico becco e t m o i d a l e. La c. f r o n t a l e a s c e n d e n t e è ben disegnata in ambo gli emisferi. Da essa le circonvoluzioni orizzontali prendono origine in modo differente. Nel sinistro la c. f r o n t a l e s u p e r i o r e si stacca per due radici, divise da un breve solco, e si continua sino al polo anteriore del lobo; al di sotto di essa si stacca una circonvoluzione che, divergendo dalla prima e dirigendosi in basso e in avanti, va a limitare uno spazio nel quale si alloga un' altra circonvoluzione che a sua volta converge verso l' apice del lobo. Io credo si debba identificare quest'ultima circonvoluzione colla II. frontale, e quella che la limita inferiormente colla III. frontale. Ciò che complica la configurazione di questo lobo, e ne rende incerta la interpretazione, è la piega che staccandosi dall' opercolo rolandico circonda il margine antero esterno della scissura di S i l v i o e volgendo al basso e all' interno si continua per breve tratto nella faccia inferiore dell' emisfero.

Questa piega, a primo aspetto, potrebbe venire ascritta alla III. frontale, ma ad un esame più accurato si dimostra che essa è ben distinta dalla c. frontale inferiore per un solco profondo – solco orbitario esterno – che volgendo in basso all' interno e all' avanti la separa nel polo orbitario dalla circonvoluzione orbitaria esterna; mentre d' altra parte quest' ultima continua nella faccia orbitaria la circonvoluzione che sta dinanzi a detta piega, cioè la III. frontale. Si è quindi indotti a ritenere che quella piega rappresenti una parte della porzione orbitaria del lobo, spostata nella faccia laterale per la grande riduzione di volume subita dalle tre circonvoluzioni frontali. Ciò pel lobo di sinistra (Vedi *fig. 3*).

Nel destro abbiamo una conformazione consimile per quanto riguarda la III. frontale. Questa circonvoluzione si diparte direttamente, con una ampia radice, dall'opercolo rolandico, e si dirige in avanti verso il polo anteriore; un solco inferiormente la divide da una sottile circonvoluzione analoga a quella descritta nel lobo sinistro, che partendo dall'opercolo rolandico si continua, volgendo verso la base, colla orbitaria esterna. La II. frontale però appare meglio distinta, e si stacca direttamente dalla frontale ascendente.

La p o r z i o n e o r b i t a r i a del lobo frontale è molto ristretta ed appuntita anteriormente. Il solco crociato, in vece della solita forma ad H, ha l'aspetto di una irregolare fossetta, che manda ai due lati due brevi prolungamenti perpendicolari; il solco orbitario esterno dopo breve decorso si rivolge all'esterno ed in alto, decorrendo buon tratto sulla faccia laterale dell'emisfero, come già abbiamo descritto.

L o b o p a r i e t a l e. Comparato colla riduzione che hanno subito i lobi frontali e gli occipitali, questo lobo, insieme col temporale, presenta uno

sviluppo preponderante nella massa encefalica. Le sue parti costitutive si presentano assai bene distinte, e s'avvicinano alla conformazione normale. Netta e robusta si delinea la c. parietale ascendente, e dietro di essa è la scissura postrolandica. Quest'ultima nell'emisfero sinistro ha direzione normale, partendo 1 cm circa al di sopra del margine superiore della silviana e portandosi in alto e indietro sino a 15 mm dal solco interemisferico. Poco al disotto del suo apice superiore manda all'indietro, come sua diramazione, il solco interparietale. A destra offre invece particolarità non comuni: essa continua direttamente, per mezzo di un solco superficiale, la silviana, e cessa dopo un percorso di circa 2 cm; mentre dalla parietale ascendente, più sopra, si origina direttamente un solco volto all'indietro che corrisponde alla interparietale. Vengono così ad essere delimitate le altre due circonvoluzioni del lobo: la parietale superiore, e la parietale inferiore, quest'ultima massiccia e solcata da brevi e superficiali scissure.

Lobo temporale. Come ho ricordato sopra, questo lobo è tra i meglio sviluppati di tutto il cervello; ma le sue circonvoluzioni sono massiccie e distinte da solchi superficiali e spesso incompleti. Così è breve e poco profonda da ambo i lati, specie a sinistra, la scissura temporale superiore o parallela (*p*) che divide la I. dalla II. c. temporale; pure brevi e a decorso arcuato con concavità rivolta verso l'avanti e l'interno sono le altre scissure, quali la temporale inferiore e le due della faccia inferiore; tra queste, a sinistra, la occipito-temporale esterna non è neppure accennata.

Lobo occipitale. È talmente ridotto di volume e alterato di conformazione che con difficoltà si riesce ad orientarsi sulle sue circonvoluzioni e a paragonarle col tipo umano normale. Nei due emisferi, e specialmente nel sinistro, il lobo appare schiacciato, e addossato come una semiluna al lobo parietale. Esso è bene distinto da quest'ultimo lobo per un profondo solco che origina al di sotto della esile piega di passaggio parieto-occipitale superiore, a livello del punto ove la scissura parieto-occipitale intacca il margine interemisferico, e si continua in basso sino al lobo temporale. Questo solco, che non ha riscontro nel cervello umano normale, trova corrispondenza nella *Affenspalte* più o meno evidente in tutti i quadrumani.

È anzitutto a notare che soltanto per la c. occipitale superiore si osserva un esile piega di passaggio che la unisce a livello della perpendicolare esterna, e strozzata in parte da questa, alla parietale superiore; le altre due c. occipitali nascono: la seconda da una biforcazione della superiore diretta al basso e all'esterno; la terza indipendentemente, per una piega sorgente al confine superiore dei lobi parietale e temporale. Per queste due ultime circonvoluzioni, e specie per la terza, si rileva quindi nei due lobi la assoluta mancanza delle pieghe di passaggio di

Gratiolet, le quali - come è noto - caratterizzano il cervello evoluto dell'uomo e degli antropoidi. Appena sorte queste circonvoluzioni si ripiegano verso la faccia interna inferiore dei rispettivi emisferi, conferendo in tal modo ad essi posteriormente quella forma pianeggiante che abbiamo sopra ricordata.

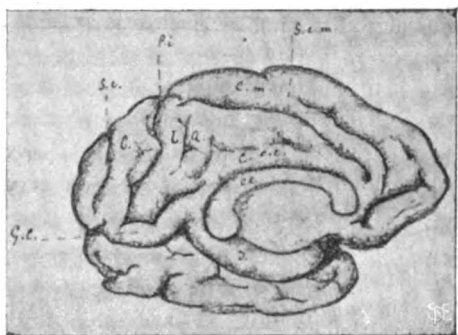



Fig. 4.

Faccia interna (*fig. 4*). - È la più caratteristica ed interessante del cervello in esame. Nella parte anteriore notati anzitutto, a livello del ginocchio del corpo calloso, un solco disposto orizzontalmente che non ha riscontro nel cervello umano evoluto, mentre si rinvenne analogo in quello di molti piteci (V. cervello di macaco, *fig. 5*), e che Broca designa come la incisura sottoorbitaria. Detto solco è semplice a destra, mentre a sinistra, nella sua parte media superiore, dà origine ad un ramo che divide per qualche centimetro la circonvoluzione marginale. Poco sopra il solco prende origine la scissura calloso-marginale la quale, come abbiamo visto, termina al margine superiore dell'emisfero in corrispondenza della perpendicolare interna.

La circonvoluzione del corpo calloso, piuttosto esile nella parte anteriore, si ispessisce posteriormente e si continua con un ippocampo bene sviluppato. La c. marginale invece è più svilluppata anteriormente, e presenta al margine superiore una lieve intaccatura che potrebbe delimitare il lobulo paracentrale, esilissimo.

Tra le due circonvoluzioni esiste, attorno all'apice della scissura sotto-frontale, una piega di passaggio che il Broca ha descritto nei suoi cervelli di primati col nome di piega fronto-limbica.

Per la disposizione del solco calloso-marginale e della perpendicolare interna, che abbiamo visto essere uniti al margine superiore dell'emisfero sinistro, e separato da una esilissima piega nel destro, il precuneo viene ad assumere una forma singolarissima, che ha una evidente analogia e

somiglianza colla disposizione offertaci dai piteci (V. macaco, *fig. 5*). Esso infatti presenta un apice superiormente che corrisponde al punto di incrocio delle due scissure mentovate, ed una base ampia limitata anteriormente da irregolari scissure a decorso orrizzontale che delimitano gli incerti confini della c. limbica, e posteriormente da quella piega che unisce il cuneo coll'ippocampo.

Caratteristica, da quanto abbiamo già detto, deve quindi presentarsi la regione del cuneus. Essa infatti ci offre quelle disposizioni particolari che il Giacomini aveva già rimarcato in vari microcefali, e che trovano singolare riscontro nella anatomia delle scimmie pitecine ed antropoidi. Anzichè presentare la nota figura cuneiforme a base posteriore e ad apice anteriore nel quale si congiungono le due scissure - perpendicolare interna e calcarina - che lo limitano, il cuneo si presenta qui come una circonvoluzione massiccia (intaccata a destra da un breve solco ricurvo) decorrente dall'alto al basso, e prolungantesi anteriormente con una piega superficiale che abbraccia il lobulo quadrilatero e si va a congiungere direttamente colla porzione posteriore dell'ippocampo. Deve adunque essere qui rimarcata la presenza di un vero *gyrus cunei* ben netto che, unito alle altre anomalie, dà alla faccia interna degli emisferi una fisonomia del tutto speciale.

Aggiungerò, come altra importante caratteristica, che il lobo dell'Insula è ridotto ai minimi termini, non apparendo al fondo della scissura di Silvio che una esile piega di poco rilevata.

Il cervelletto ha un volume relativamente grande, ma la sua superficie è solcata da solchi superficiali, che delimitano lamelle più spesse di quelle che comunemente si osserva. Il ponte, il bulbo, il midollo, non presentano esteriormente anomalie degne di nota; appaiono solo di volume minore del normale.

Esame microscopico. Vennero praticati due tagli alla Flechsig a livello della parietale ascendente, fattene sezioni, e queste colorate col Weigert. Tutti i fasci che cadono sotto l'osservazione, - cortico-striati, cortico-lenticolari, capsula esterna ed interna, corpo calloso - appaiono bene e normalmente mielinizzati.

In pezzi di corteccia della I. frontale fissati in sublimato ed in alcool, sezionati e colorati col Nissl, ho esaminato i vari strati cellulari corticali. I quattro strati principali (Cayal) sono bene riconoscibili ed evidenti come in uno schema; esile lo strato molecolare, spesso lo strato delle piccole cellule piramidali i cui elementi presentano la solita forma. Lo strato seguente delle grandi cellule piramidali si mostra assai ridotto di spessore, e rappresentato il più spesso da una semplice serie di grosse cellule allineate, a varia distanza l'una dall'altra; in vari punti (nelle sezioni di 5 μ), si hanno due, o al massimo tre grandi piramidali sovrapposte. Tali cellule presentano una struttura assai semplice, con pochi

prolungamenti - è raro siano più di tre - e a nucleo grandissimo, occupante gran parte del corpo cellulare. Lo strato sottostante delle cellule polimorfe è affine al normale.

Nel midollo vennero esaminati, in pezzi fissati all'alcool e al sublimato, i due rigonfiamenti e il segmento dorsale. Di notevole è da rilevarsi la riduzione dei fasci bianchi rispetto al volume preponderante delle corna grigie, specialmente nel midollo lombare, e la forma semplificata che pur ci presentano le cellule motrici della corna anteriori, a nucleo grande e a pochi prolungamenti.

Preparati del midollo colorati col Weigert mostrano il perfetto stato di conservazione delle fibre mielinizzate.

Ipofisi.

Macroscopicamente la pituitaria non presentava nulla di notevole. Fissata in liquido di Carnot, venne divisa trasversalmente, sezionata, e colorata con ematossilina-eosina, e col v. Gieson. Il lobulo nervoso non presenta nulla di notevole. Nel ghiandolare si nota una esuberante quantità delle cellule grandi cromofili-cianofili (Schönemann), e cromofili-eosinofili, disseminate per quasi tutta la ghiandola, e specialmente raccolte nei suoi isolotti esterni. Le grandi cianofili, a nucleo piccolo è il più spesso eccentrico, hanno una enorme massa protoplasmatica a superficie granulosa, colorata in violetto-bruno dalla ematossilina Delafield, e sono in alcuni isolotti tanto numerose da occuparli quasi per intero. Le eosinofili tinte in rosa dalla eosina ed in giallo dall'acido picrico, pure essendo meno numerose delle cianofili, sono assai bene rappresentate; il loro protoplasma appare più omogeneo, d'aspetto colloidale, ed il contorno è spesso incerto e sfumato. Questi reperti denotano, secondo quanto ò oggigiorno ammesso dagli studiosi della fisiologia della ipofisi, che la glandola si trovava in condizioni di piena attività funzionante.

Tiroide.

Fissazione: liquido Carnot. Colorazione: ematossilina, eosina, v. Gieson.

I tubuli sono numerosi e fitti, con epitelio bene conservato, e pieni di sostanza colloide. Nessuna traccia di sclerosi. Le paratiroidi interne sono pure in istato di normale costituzione e funzionalità, a giudicare dalle numerose cellule grandi acidifili contenute nei zaffi epiteliali.

L'apparato tiroparatiroidico quindi può considerarsi normale.

Testicoli.

Non così può dirsi dei testicoli.

Freschi, pesavano gr 23, poco meno della norma.

Fissati in formolo, colorati colle ematossiline e col v. Gieson, essi dimostrano varie modalità morfoliche degne di speciale menzione.

Anzitutto i canalicoli seminiferi sono piccoli, a sezione ristretta, e contornati da abbondante tessuto intermedio (glandola intermediaria) ricco di elementi cellulari e di connettivo.

Nel lume dei canalicoli non si riesce a colorare nessun spermatozoo, adoperando le varie ematossiline che, in condizioni analoghe di fissazione e d'inclusione, nel testicolo umano normale danno il reperto positivo ed evidente. Di spermatozoi quindi nessuna traccia.

In riguardo alle varie cellule che prendono parte alla spermatogenesi si osserva che solo due specie di elementi sono quì rappresentati.

Le cellule staminali (Biondi), o cellule germinali del Sertoli, non molto numerose e addossate alla parete interna dei canalicoli; e le cellule madri (Biondi) o seminifere del Sertoli (spermatociti), con nucleo enorme e ricco di filamenti cromatici intensamente colorati dalla ematossilina. Quest'ultime grosse cellule sono situate internamente alle prime, ed occupano spesso il centro del canalicolo; se ne osservano di tutte le dimensioni, tra cui di grandissime, i cui filamenti cromatici si cospargono all'intorno, dando l'impressione che siano per incorrere in un processo di disfacimento.

Oltre questi due tipi di cellule, nessun altro è dato osservare; niente cellule figlie o spermatidi, che dovrebbero generare gli spermatozoi pure mancanti. Si deve quindi ammettere che la spermatogenesi nell'organo in esame si è arrestata alla produzione di spermatociti, i quali probabilmente vanno incontro ad un processo degenerativo dissolvente.

Cranio, cervello e midollo, preparati miscroscopici, si conservano nel nostro gabinetto.

Epicrisi

Il caso che ci sta dinanzi presenta un complesso di fenomeni sia psichici che somatici bene armonizzanti fra loro, molti avendo i caratteri dell' arresto evolutivo, e taluno riproducendo modi e forme proprie a specie gerarchicamente inferiori a quelle cui egli appartiene.

Il Mantovani Giuseppe è un uomo che della sua specie evoluta conserva invero la maggioranza dei caratteri fisici: la conformazione complessiva del corpo, la fisonomia del volto, la

voce per quanto fessa e stridula, il sorriso e il pianto per quanto grotteschi, il portamento per quanto sgraziato; ma nella manifestazione dei suoi sentimenti e delle sue limitate facoltà mentali, nella esplicazione delle sue attitudini, appare più affine al selvaggio primitivo e alla scimmia antropoide. La sua psicologia è fondamentalmente diversa da quella che caratterizza il tipo umano normale. Lo abbiamo visto abbozzandone a sommi tratti l' esame psicologico. Egli non ha altro affetto che per l' ultimo padrone che lo alleva e custodisce (infermieri e medici), altri desideri che il soddisfacimento dei suoi naturali appetiti. Si diletta e si interessa dello strambo e del nuovo, ma senza comprenderne per lo più il significato. Ha spiccata la attitudine della imitazione, ma limitata alla mimica esteriore. Il suo corredo mentale non si estende oltre alle nozioni percepite nella lunga dimora nella sezione che lo ospita; ma anche queste nozioni si riferiscono solo alle attitudini fondamentali della sua psiche, sviluppate dalla speciale educazione ricevuta nel manicomio. Conosce i malati coi quali convive, ma da un punto di vista unilaterale, e tutto suo speciale. Li osserva nei loro atteggiamenti, ride delle loro chiassate, ma se il chiasso trasmoda o l' atteggiamento si fa minaccioso e violento, sa che ciò non sta bene e corre ad avvertirne il personale. Con pari intento lo vedemmo vigilare alle porte esterne della sezione sui malati che mostravano troppo voglia di sormontarle. Nella curiosità superficiale, nella vigilanza sua particolare che esercita sulla sezione, nello spirito di imitazione si esplicano tutte le sue attitudini mentali, che sono mute a qualunque altra forma di attività. Ora questi modi - attitudine servile sviluppata dalla educazione, curiosità superficiale, spirito di imitazione - pure facendo parte della complessa psicologia umana, sta di fatto che si rinvengono più sviluppati negli individui di più umile mentalità, e nelle razze inferiori; mentre rappresentano alcuni dei caratteri della attività psichica delle scimmie antropomorfe e dei piteci in genere, e possono considerarsi dei veri « atavismi psichici ».

Il nostro microcefalo adunque manifesta funzioni psichiche affini a quelle delle razze umane più degradate e delle scimmie più evolute. Se poi si considera che mancano in lui i sentimenti della famiglia, che la sua favella è quanto mai rudimentale e frammentaria, che il suo istinto di conservazione non lo spinge oltre al soddisfacimento dei più imperiosi bisogni del mangiare

e del riposare, è forza ammettere che la sua psicologia partecipi più del tipo scimmiesco che non dell' umano. E mi piace insistere su questa somiglianza per staccare del tutto il microcefalo Mantovani dalla categoria degli idioti e dei comuni imbecilli.

Nella idiozia infatti - considerando col Tanzi questa malattia come la esponente di una cerebropatia subìta ai primordi dello sviluppo - potremo osservare deficenze mentali di qualunque grado od entità; ma le facoltà residue - se ne residuano - mantengono pur sempre un carattere prettamente umano. I frammenti tuttora funzionanti conservano la genuina impronta dell' archetipo evoluto da cui derivano, per quanto la disarmonia dello sviluppo possa averla modificata. Parimenti nell' imbecille le anomalie intellettuali ed affettive assumono caratteri che sconfinano nello strambo e nel grottesco, ma conservano pur sempre i modi fondamentali della psiche umana, di cui sono spesso una vera caricatura. Nulla dell' idiota, nulla dell' imbecille nel nostro. La anormalità della sua psiche consiste nei caratteri di arresto evolutivo e di ritorno atavico che presenta. Pur troppo manchiamo ancora degli elementi necessari ad istituire fra le anomalie mentali degenerative una classe a parte per la microcefalia vera, bene conosciuta psicologicamente e bene distinta dalle comuni forme di imbecillità. Gli esami psichici sistematici di microcefali sono ancora pochissimi (Besta, Paravicini) e perchè possano dirci veramente qualche cosa vorrebbero comparati volta per volta, oltre che colla psicologia dell' uomo normale evoluto, con quella dell' uomo selvaggio e dei suoi antenati pitecoidi. Un *mental-test* considerato per se stesso non ci dice nulla, mentre acquisterebbe un valore immenso quando venisse usato con intendimenti comparativi a guisa di saggio di quella data funzione psichica nelle più varie gradazioni della mentalità. Sino ad ora questo non si è potuto fare; il parlare quindi di tipo psichico umano ma con nanismo generale, - come ammette il Besta pel nostro Mantovani in base ai suoi *tests* - piuttosto che di tipo umano pervertito o di tipo pitecoide, senza avere istituito i necessari confronti, è per lo meno azzardato. Attendendo che la psicologia comparata abbia approfondito questo interessante problema, io trovo per ora più razionale attenermi ai pochi caratteri fondamentali che la attività psichica del nostro Mantovani appalesa all' esterno, e rilevare come essi trovino corrispondenza in caratteri psichici di specie inferiori.

Ai fenomeni psichici di ritorno atavico corrispondono segni morfologici del cranio e del cervello di un singolare significato.

Circa al cranio, oltre alla sua piccolezza e capacità che corrisponde e quella degli antropoidi (Gorilla cc 416, chimpanzè 387) troviamo nella sua complessiva struttura e nei particolari un impressionante predominio di caratteri scimmieschi.

Lo sviluppo relativo della faccia e del cranio anteriore ed il grado di prognatismo ci vengono offerti dai vari angoli facciali di Jacquart (vertice alla base della spina nasale) di Cloquet (al margine alveolare) e di Couvier (al margine degli incisivi).

Quanto più ristretto è l'angolo, tanto minore è lo sviluppo all' innanzi del cranio frontale, e tanto maggiore quindi è il prognatismo; misurati nel nostro teschio, tutti tre gli angoli appaiono di molto inferiori al tipo umano normale. L' angolo di Cloquet, ad esempio, è almeno di 10 gradi minore del minimo normale, minore che nelle razze infime umane, ed uguale a quella di un giovane chimpanzè di cui riporta le misure il Morselli (Tab. I.).

TABELLA I.ª

	Angolo facciale di Couvier	Angolo facciale di Cloquet	Angolo facciale di Jacquart	Angolo occipitale di Daubeton	Angolo occipitale di Broca	Angolo occip. basilare di Broca
Europeo	54°	62° - 72°	76° - 77°	-1°,5-9°,3	10°,3-20°,1	14°,3-26°,3
Negro	48	58	70,3	—	—	—
Ottentotto (Morselli)	—	56	—	—	—	—
Mantovani G.	*45,5*	*51,5*	*60,5*	*17,5*	*29*	*38,9*
Chimpanzé giovine (Morselli)	—	51,5	—	—	—	—
Chimpanzé adulto	—	39	—	26,2	35,5	45,5
Gorilla	—	32	—	32,5	44,6	53,2
Orang adulto	—	28	—	31,2	45,2	55,2

Altro fondamentale carattere di inferiorità evolutiva è rilevato dall'angolo occipitale, che misura la inclinazione del piano del foro occipitale. Questo piano, che nei primati inferiori, come in tutti gli altri animali, è rivolto all' indietro, tende — come è noto — sempre più all' innanzi, finchè nell' uomo forma spesso coll' asse delle cavità orbitarie un angolo negativo. Il suo aumentare positivamente segna quindi un regresso verso tipi gerarchicamente inferiori.

Ora questo angolo, nel teschio del Mantovani, è straordinariamente grande. I suoi valori si avvicinano più a quelli del Chimpanzè che non a quelli massimi dell' europeo normale (Tab. I.); e si spiegano benissimo ricordando quanto abbiamo osservato descrivendo la base del cranio, essere cioè il piano del foro occipitale disposto dal basso all' alto e dall' avanti all' indietro, e posato il teschio senza mandibola sopra una superficie piana, trovarsi il *basion* più in basso dell'*opistion*, al contrario di quanto si rileva nel normale, e conforme alla disposizione comune dei crani scimmieschi.

Altri interessanti dati di confronto ci offrono gli indici cefalo-spinale, cranio-occipitale, cefalo-orbitale, cranio-mandibolare. I primi tre ci parlano dei rapporti fra la capacità cranica e il foro occipitale, e della detta capacità colla capacità delle orbite; rapporti abbastanza costanti nelle varie specie. Orbene, anche in questi rapporti, vediamo come i valori del nostro teschio sieno di gran lunga più vicini a quelli degli antropoidi che non all'uomo (Tab. II.).

TABELLA II.ª

<table>
<tr><th></th><th>Capacità cranica cc</th><th>Indice cefalo-spin. (Mantegazza)</th><th>Indice cranio-occipitale (Id.)</th><th>Capacità delle orbite cc</th><th>Indice cefalo-orbitale</th><th>Rapporto cranio-mandibolare (Morselli)</th></tr>
<tr><td>Europeo</td><td>1500</td><td rowspan="2">19</td><td rowspan="2">8-10</td><td rowspan="2">52</td><td>28,84</td><td>14</td></tr>
<tr><td>Negro</td><td>1290</td><td>24,80</td><td>17</td></tr>
<tr><td>Mantovani G.</td><td>538</td><td>7</td><td>16,7</td><td>52</td><td>10,346</td><td>17</td></tr>
<tr><td>Gorilla</td><td>531</td><td>8</td><td>19-21</td><td>—</td><td>—</td><td rowspan="4">40-46</td></tr>
<tr><td>Chimpanzé</td><td>421</td><td>6</td><td>—</td><td>—</td><td>—</td></tr>
<tr><td>Orang (Zoja)</td><td>360</td><td>—</td><td>—</td><td>40</td><td>9,00</td></tr>
<tr><td>Orang (Mantegazza)</td><td>477</td><td>7-8</td><td>21</td><td>68</td><td>7,014</td></tr>
</table>

Solo il rapporto cranio-mandibolare cui il Morselli dà tanto giusto valore [1], si mostra più affine al normale; ma esso è sempre assai alto, ed identico a quello medio che si ritrova nella razza negra.

A queste misure di angoli e rapporti, che già per se stesse, meglio di qualunque altro parallelo, ci fanno rilevare la particolare struttura del cranio in esame, aggiungiamo gli altri importanti caratteri che già notammo nella descrizione sopra riferita. Anche essi rispondono con suggestiva somiglianza al tipo scimmiesco: e così la esagerata stenocrotafia, la mancanza dei seni frontali, la prospicienza della glabella, e la sua linea di sutura colle ossa nasali ad un livello più basso della sutura fronto-malare (cfr. il caso di Zoja [2]); la struttura pitecoide della fessura orbitaria inferiore (Tanzi); la pochissima distanza delle linee temporali dalla sagittale (33 mm.); la mancanza delle apofisi stiloidee; la posizione eccentrica, verso il polo posteriore, del foro occipitale; la sporgenza dei condili occipitali su ogni altra salienza della faccia postero-inferiore del cranio; lo sviluppo eccessivo delle lamine pterigoidee esterne; l' infossamento della lamina cribrosa dell' etmoide.

Se inoltre misuriamo e calcoliamo i vari rapporti delle porzioni dell' arco sagittale coll' arco sagittale medesimo, vediamo come essi si allontanino dalla media normale stabilita dal Broca: arco frontale 35,2, arco parietale 34,4, arco occipitale 30,4 $^0/_0$ dell' arco sagittale. Nel nostro caso invece abbiamo rispettivamente i seguenti valori: 34,6, 36,7, 28,6 $^0/_0$, vale a dire che è relativamente diminuita la lunghezza degli archi frontale e occipitale, mentre è aumentata quella dell' arco parietale. È interessante notare che in un caso di microcefalia descritto dal Mingazzini [3] questi rapporti sono pressochè identici ai nostri: 34,8 37,2, 28; e che si avvicinano al pitecoide di quanto si allontanano dall' uomo normale.

Anche nel cervello numerose forme di ritorno atavico della stessa categoria di quelle ricordate nel cranio, e altre numerose

[1] E. Morselli. - Sul peso del cranio e della mandibola in rapporto al sesso. *Arch. per l' Antropologia e la Etnologia.* 1875.

[2] G. Zoja. - Di un teschio boliviano microcefalo. - *Arch. per l'Antrop. e la Etnologia.* 1874.

[3] G. Mingazzini. Beitrag zum klinisch - anatomischen Studium der Mikrocephalie. - *Monatschr. fur Psych. u. Neurolog.* H. 6, 1900.

forme che hanno carattere di arresto di sviluppo e di atavismo insieme. Anzitutto il peso, di 474 g, è su per giù quello dei cervelli dei maggiori antropoidi — Gorilla da 450 a 540, Chimpanzè ed Orang da 350 a 400. - Ma più che il peso — che potrebbe essere di encefalo umano in miniatura — sono la struttura ed i rapporti delle varie parti fra loro che allontanandosi dal tipo medio dell' uomo evoluto e del selvaggio, danno al cervello del Mantovani una impronta caratteristica, più pitecoide che umana. A questa impronta contribuiscono anzitutto la riduzione di volume degli emisferi, per cui buona parte del cervelletto resta allo scoperto; e negli emisferi, la riduzione dei lobi frontali ed occipitali, e la forma appuntita, a becco rivolto verso il basso e l' avanti, del polo frontale. Analizzando si scoprono via via interessanti segni di inferiorità gerarchica.

La scissura di Silvio, ampia e a margini lisci, non dà alcuna ramificazione in avanti, e neppure lo potrebbe per la semplificazione della III. circonvoluzione frontale che non presenta alcuna piega e tanto meno promontorio di Broca.

Il lobo occipitale appare come una stretta calotta attaccata al parietale; un solco occipitale superiore profondo lo separa da quest' ultimo, sicchè mancano per le due c. occipitali inferiori le pieghe di passaggio occipito-parietali; per la superiore, intaccata dalla s. perpendicolare esterna, dette pieghe sono rappresentate da ambo i lati da una esilissima circonvoluzione.

La quasi totale mancanza delle pieghe di passaggio del Gratiolet costituisce, come è noto, un importante fattore di regresso strutturale; poichè dette pieghe oltrechè dell' uomo, sono parte costante del mantello cerebrale delle scimmie antropoidi, e solo non si riscontrano più nei piteci; mentre d' altra parte esse sono già formate al 7° mese di sviluppo del feto. Interessante il rilevare che in altri microcefali (descritti da Giacomini, Marchand, Chiari, Mingazzini) vennero descritte conformazioni analoghe.

Ma la disposizione più caratteristica si osserva nella faccia interna dei due emisferi. Quì fa differenza dal tipo umano è profonda, e si rileva a primo aspetto. Dopo attento esame si riconosce il lobulo paracentrale, il quadrilatero, il cuneo, ma con forma e disposizione affatto speciale. Basta un esame alla *fig. 4*, già illustrata, per sincerarsi della differenza e del nessun riscontro che essa trova nelle varie fasi della evoluzione fetale; mentre è evidente la simiglianza che presenta colla faccia interna degli

emisferi dei piteci in genere e dei cinopiteci in ispecie. Essa infatti, nelle sue linee salienti e fondamentali, riproduce il tipo strutturale che si riscontra, ad esempio, nel macaco. Riporto dal Ferrier [1] la faccia interna dell' emisfero del macaco perchè più agevole riesca il confronto (*fig. 5*).

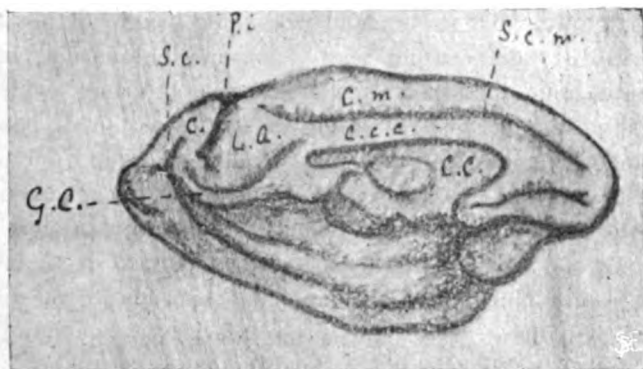



Fig. 5.

Corrispondenti ai solchi e ai lobi in esso disegnati, vediamo nel cervello del Mantovani (*fig. 4.*) una incisura sotto - orbitaria disposta nella stessa direzione; un precuneo avente la identica forma, e cioè un apice superiore formato dall' incontro della scissura callosa - marginale colla perpendicolare interna e una base limitata dal *gyrus cunei* (*G. c.*) mentre si continua colla circonvoluzione limbica; una scissura perpendicolare interna (*P. i.*) decorrente in basso dall' avanti all' indietro, all' opposto che nell' uomo normale; un cuneo (*c*) ristretto che si prolunga all' innanzi con un' analoga piega di passaggio sino alla *c.* limbica; piega di passaggio o *gyrus cunei* che si ritrova in tutti i primati, meno che nel gibbone e nell' uomo (Broca). Ed è invero assai strano che un cervello umano presenti in questa sua faccia una morfologia così spiccatamente pitecoide e che corrisponde a un tipo relativamente tanto basso nella gerarchia dei primati, quale è quello dei cinopiteci. La faccia interna di un emisfero di scimmia antropoide è assai più vicina all' umana normale che non questa. Poichè nel gorilla e nel chimpanzè ad es. lo ha illustrato magistralmente il Broca, il cuneo a struttura veramente cunei-

[1] Ferrier. Les fonctions du cerveau. Trad. franc. Paris 1878 p. 225.

forme, la perpendicolare interna inclinata dall' indietro all' avanti, il lobulo quadrilatero, veramente quadrilatero, danno a quella parte degli emisferi una fisionomia topografica affine all' umana. Deve adunque ritenersi, se la morfologia comparata non ha a smentire il suo alto valore, che la faccia interna degli emisferi del Mantovani ha una conformazione pitecoide e che tale struttura, giunta alla quasi mancanza delle pieghe di passaggio del Graziolet, alla estrema semplificazione del lobo dell' insula, all' accentuazione del becco etmoidale al polo anteriore, conferisce a tutto il nostro cervello un tipo di struttura più di basso di quello delle scimmie antropoidi e più affine a quello dei piteci.

Altri caratteri di inferiorità strutturale riscontriamo nel cervelletto e nel midollo, ma non così evidenti e tipici: rammenteremo nel cervelletto lo spessore esagerato delle lamelle onde ne risulta una semplificazione della superficie, e nel midollo il volume e il peso (g 22) di poco inferiore a quello di un giovine della statura e dell' età del Mantovani.

L' esame istologico è in completo accordo colle risultanze della morfologia esterna; la corteccia presenta una evidente semplificazione dei suoi strati, e specialmente dello strato delle grandi cellule piramidali; queste inoltre, pure essendo di volume normale, hanno un numero limitatissimo di prolungamenti dendritici, tutti i quali caratteri sono comuni coi primati inferiori all' uomo (Hebert Mayer e Spitzka). Mentre il midollo conserva istologicamente il tipo umano, essendo la commissura anteriore più breve della posteriore, la colonna di Clarke situata dietro l' ependima per quanto più lateralmente del consueto - e non dinanzi, come Waldayer ha trovato nel Gorilla e Giacomini avrebbe riscontrato in alcuni dei suoi microcefali. Il grado di inferiorità evolutiva vi si dimostra soltanto nel poco sviluppo della corna posteriori, nel limitato spessore delle colonne bianche antero-laterali, e nella semplificazione dendritica delle cellule piramidali.

Un importante fenomeno anatomo-fisiologico ci ha rivelato l' esame dei testicoli. La assenza in essi di spermatidi e di spermatozoi, e la degenerazione riscontrata degli spermatociti dice chiaramente che quegli organi, pure secernendo seme, erano incapaci di compiere la loro funzione specifica. Il che spiegherebbe la incapacità riproduttiva di questi individui, già da altri osservata; mentre essi conservano intatto, e talora potente, l' appetito e l' orgasmo sessuale.

Sin quì abbiamo raccolto ed illustrato dati di fatto, comparandoli con altri dati offertici dalla anatomia ed istologia comparata. Ora sarebbe giunto il momento di discuterne il valore, e di ritornare, sulla scorta del nostro caso, sulle tuttora vive ed aperte questioni della genesi della microcefalia, e del suo significato in riguardo alla dottrina della evoluzione.

Ma il caso del microcefalo Mantovani, così puro perchè immune da qualunque segno di malattia pregressa nei suoi organi nervosi, così tipico pei suoi numerosi caratteri pitecoidi, non può da solo risolvere questioni tanto importanti; per ora esso può solo servire a dare appoggio a questa o a quella veduta e concorrere a una desiderata raccolta di casi di microcefalia pura, studiati nel loro triplice aspetto - psicologico, fisiologico, anatomico - che potrà permettere forse un giorno un giudizio definitivo.

Pur troppo i numerosi, troppi casi descritti di microcefalia legata a fatti patologici del sistema nervoso centrale hanno intorbidato le acque. Nonostante l' avvertimento del Giacomini, si è continuato e si continua tuttora — specialmente dai tedeschi — a illustrare di tali casi, come contribuzioni alla dottrina della microcefalia. Ma il vero campo di questi casi dovrebbe essere l' idiozia, compresa nei giusti confini che le assegnava il Tanzi: vale a dire in quella classe di alterazioni mentali che hanno la loro origine in un qualsiasi processo patologico che ha colpito il cervello durante la sua evoluzione. Ed è ovvio che un tale processo colpendo l' organo alle prime fasi di sviluppo, possa arrestarne l' accrescimento sì da produrre, fra le tante variazioni patologiche, anche il quadro della microcefalia. I segni per processo patologico subìto però non mancano mai a contraddistinguere questa forma spuria dalla vera.

D' altra parte alla microcefalia pura, senza stimate patologiche, con sistema nervoso perfettamente funzionante nelle sue varie attività di vita vegetativa e di relazione, con caratteri psichici di una deficenza tutta speciale e meritevoli forse (mancano pur troppo ancora i dati di confronto) di essere classificati come tipo a sè; a questa classe di individui bene sviluppati fisicamente, dal linguaggio monco e rudimentale, dalla parvenza insieme umana e scimmiesca, spetta invero un posto separato e distinto fra le tante forme di anomalia e di degenerazione umana.

Stabilita per principio una netta distinzione fra microcefalia patologica e microcefalia vera, avrebbe forse avuto minor fortuna il concetto che tale malattia, complessivamente considerata, derivi da un semplice arresto di sviluppo del cervello in una delle sue fasi embrionali. A questo concetto infatti diedero valore i reperti di molti cervelli di idioti microcefali i quali, dopo aver subìto un processo infiammatorio o degenerativo qualsiasi durante la vita intrauterina, si arrestarono ad una delle prime fasi di sviluppo, e mantennero in seguito un volume ed una forma prettamente fetali. Ma esso perde molto del suo valore applicato ai casi di microcefalia pura. È un fatto che esistono cervelli microcefalici senza traccia di lesioni patologiche i quali hanno l'apparenza di veri cervelli umani impiccioliti, e cioè presentano una disposizione dei solchi primari e delle principali circonvoluzioni identica a quella normale, pure avendo una certa semplificazione di linee ed una notevole riduzione di volume e di peso. Giacomini ne cita parecchi e, unendoli a tre casi da lui stesso osservati, ne fa un gruppo speciale cui, dice, sarebbe sino ad un certo punto appropriato il nome di cervelli in miniatura. Sono questi cervelli che, nella loro semplificazione e ritardata evoluzione, possono infatti presentare segni della struttura fetale: povertà di circonvoluzioni e queste più grossolane rispetto al volume dell' organo e meno contorte, scarsità di solchi secondari e terziari, mancanza di pieghe anastomotiche. Ma è opportuno osservare che tali cervelli hanno sempre un peso ragguardevole, dai 700 ai 900 grammi, e che appartengono ad individui o semplicente deficenti e nani, o a idioti epilettici. Questi ultimi quindi hanno carattere, per quanto a volte non rilevabile dall' esterno [1], prettamente patologico, e vanno però distinti dalla microcefalia pura; mentre i primi, come è il caso della Casalini descritta dal Giacomini, possono includersi nella categoria del nanismo, che rappresenta una delle più tipiche forme dei veri arresti di sviluppo. Per questa classe di microcefali adunque è più che giusto parlare di difficoltato processo evolutivo e di reminiscenze fetali. Ma non è egual-

[1] Tra i pochi casi di semplice arresto di sviluppo citati dal Giacomini giova osservare che il *Cher Filiberto* di Bourneville e Wuillamié era epilettico, epilettico pure era il *Gise* di *Iensen;* la *Kolakowski* di *Iensen* aveva sofferto di pachimeningite, e l' *E. H.* di Fletcher Beach presentava infiltrazione leucocitaria delle sostanze bianca e grigia.

mente giusto estendere questi concetti all'altra e più importante classe di microcefali di alto grado che Giacomini ha magistralmente unificato illustrandone i caratteri comuni salienti e peculiari. Tra questi caratteri, i tre cui il Giacomini giustamente assegna il massimo valore specifico, cioè la mancanza o lo stato rudimentario dal ramo anteriore della scissura di Silvio, la disposizione verticale della scissura calcarina, il *gyrus cunei*, hanno più il significato di ricordo filogenetico che non di ricordo fetale. È un fatto che sino al V. mese la scissura di Silvio non accenna a mandare il suo prolungamento anteriore, e che questo non è completato che alla fine del VII. mese; e che anche nel feto, come nel microcefalo, lo sviluppo del ramo anteriore silviano è in stretto rapporto collo sviluppo della III. circonvoluzione frontale. Ma la mancanza o riduzione del ramo anteriore silviano è quasi sempre accompagnata nei microcefali dello sviluppo esagerato del solco orbitario esterno, che limitando la III. frontale dà a questa parte del cervello una fisonomia tutta speciale, identica a quella che ci offre il Chimpanzè (Giacomini), e non avente alcun riscontro nella evoluzione del cervello fetale. Questo carattere della Silviana adunque sembra più legato ad un fattore atavico che ad un semplice arresto di sviluppo.

Pegli altri due caratteri la questione è assai più semplice, poichè essi non compaiono mai in nessuna fase dello sviluppo ontogenetico umano; mentre, come già vedemmo, hanno perfetto riscontro nella morfologia del cervello adulto degli antropoidi e e dei piteci. Mancando il loro corrispettivo nella vita fetale - e bastano gli studi e le tavole del Mihalkowics per dimostrarlo - non si può quindi per essi parlare di arresto di sviluppo, ma si deve piuttosto considerarli come riproduzioni filogenetiche, come vere formazioni ataviche.

Si sarebbe del pari in gravissimo imbarazzo se si dovessero considerare come arresti di sviluppo e reminiscenze fetali tutti gli altri numerosissimi caratteri di inferiorità organica che abbiamo riscontrato nel Mantovani, e che si riscontrano analoghi in molti altri casi di microcefali sin quì descritti. Ricorderò fra gli altri i varî indici: cefalo-spinale, cranio occipitale, e angoli: occipitale e facciale, il prospettare all'indietro del foro occipitale, la enorme stenocrotafia, il becco etmoidale, la caratteristica psicologia del soggetto; tutti dati e fenomeni che non hanno riscontro

nella evoluzione del feto e del bambino, mentre trovano corrispondenza nella anatomia e psicologia di molti primati inferiori all' uomo. Per fortuna la dottrina della discendenza ci permette di dare una interpretazione adeguata a tali fatti che non sapremmo come spiegare altrimenti.

Fra le due ipotesi: che la microcefalia vera rappresenti un fenomeno di semplice arresto di sviluppo ad una fase fetale (Wagner, Marchand, Probst ecc.) o piuttosto che essa sia una sindrome degenerativa riproducente nell' uomo una serie di caratteri atavici (Vogt, Krause, Schüle, Cunnigham ecc.) credo che quest' ultima meglio s' accordi col caso nostro descritto. Questo almeno è certo, che se alcuni dei fenomeni in esso riscontrati possono considerarsi come arresti di sviluppo, altri, ed in maggior copia, non possono venire interpretati che come « ricordi filogenetici ».

Circa alla etiologia, è ancora più arduo il giudizio. Nel caso di Giuseppe Mantovani vedemmo come la labe tubercolare fosse intensa sia nei progenitori del padre che della madre. Non è da escludersi - e ci invitano all' ipotesi le belle ricerche del Maffucci - che la intossicazione specifica degli antenati abbia influito sulle ghiandole sessuali dell' uno o dell' altro o di entrambi i genitori, sì che il prodotto del concepimento ne escisse anormale. Sta di fatto che nei primi dieci anni di matrimonio i sei figli nati presentano tutti una costituzione gracile e deficiente, il primo essendo morto di tubercolosi, gli altri cinque essendo colpiti da microcefalia e da rachitide; mentre i sei figli che vedono la luce in appresso hanno uno sviluppo normale. Ed ammessa una causa perturbatrice della ontogenesi, io mi associo volentieri al Mingazzini nel ritenere che essa abbia potuto, col concorso di altre speciali circostanze, favorire la rinascita di caratteri algestrali e di momenti atavici. Il modo e il come di tali apparenze però ci rimane tanto oscuro ed enigmatico come è tuttora oscura ed enigmatica l' eredità dei caratteri famigliari ed acquisiti dalla specie.

Clinica Neuropatologica della R. Università di Pavia - Direttore Prof. C. Mondino

Dott. CARLO MANTEGAZZA

Assistente

LA DISSOCIAZIONE DEL TONO MUSCOLARE

E DEI RIFLESSI TENDINEI

[**152.** 6]

Fino a pochi anni addietro si riteneva che le alterazioni dei riflessi tendinei procedessero sempre parallelamente alle alterazioni del tono muscolare, anzi si consideravano le modificazioni dei riflessi come indice della alterata tonicità dei muscoli.

Il primo ad insorgere contro questo modo di vedere fu il Luciani il quale dice: « non comprendo perchè un certo grado di atonia dei muscoli dovrebbe far diminuire o cessare il riflesso tendineo; anzi mi parrebbe che dovrebbe renderlo più escursivo, vale a dire esagerato, se non per intensità certo per estensione o misura » [1]. Anche Babinski [2] un anno più tardi si esprime nel senso che non esiste un rapporto costante tra tono e riflessi; ma chi in particolar modo si occupa della questione dal punto di vista clinico è Van Gehuchten [3-5] il quale sostiene che è bensì vero che « l' abolizione dei riflessi accompagna generalmente una ipotonia o una atonia muscolare e l' esagerazione dei riflessi coincide nel più gran numero dei casi con una ipertonia muscolare o con la contrattura, ma questi fatti non bastano per provare che l' esagerazione dei riflessi tendinei accompagna sempre una ipertonia muscolare, nè che l' ipotonia e l'atonia dei muscoli siano incompatibili con una esagerazione dei riflessi tendinei ».

Queste nuove vedute erano in aperto contrasto colle idee fino allora dominanti sulla fisiologia e patologia del tono e dei riflessi, ed è perciò che trovarono parecchi oppositori [6-9]; d'altra parte però c'erano pure valenti autori [10-14] i quali colla scorta di numerose ed accurate osservazioni cliniche accettavano pienamente le idee di Luciani e Van Gehuchten.

La questione era quindi molto controversa, ed è perciò che essa venne sollevata anche in seno al congresso di neurologia tenutosi a Limoges nel 1901. Nella seduta del tre agosto I. Crocq lesse una diffusa ed elaborata relazione nella quale trattò tra l' altro anche della dissociazione del tono e dei riflessi, venendo alla conclusione che « nella grande maggioranza dei casi esiste uno stretto rapporto tra lo stato dei riflessi tendinei e quello del tono muscolare ma che le ricerche sperimentali come i dati clinici provano chiaramente che questo rapporto non è costante [15] ».

Il soggetto non poteva non interessare vivamente i congressisti; infatti alla discussione che seguì la relazione di Crocq presero parte i più autorevoli maestri occupandosi chi di uno chi di un altro degli argomenti toccati dal relatore. La dissociazione del tono e dei riflessi venne presa in speciale considerazione da Grasset il quale, premesso che « la questione è altrettanto difficile che importante », dichiarò di non poter accettare le conclusioni a cui venne Crocq, ritenendo egli che « in clinica i riflessi tendinei seguono parallelamente lo stato del tono » [16].

Il problema dunque non uscì risolto neanche dal congresso di Limoges, ed è perciò che negli anni successivi gli autori ne ripresero lo studio portando il contributo di nuove osservazioni. I numerosi lavori pubblicati recentemente tendono in massima parte a dimostrare la possibilità della dissociazione clinica del tono e dei riflessi [17-24]; sono scarse invece le pubblicazioni in senso contrario [25-26]. Questo non è già perchè si sia raggiunto l' accordo tra gli studiosi, ma è perchè il dimostrare che in uno od in un altro caso esiste parallelismo tra tono e riflessi non ha alcun valore, in quanto anche dai sostenitori della dissociazione si ammette benissimo che tono e riflessi procedano parallelamente nella maggior parte dei casi, solo si nega che questo parallelismo sia costante ed indissolubile.

Essendo tuttora vivo il dibattito su questo punto, ho voluto vedere se mai fosse possibile a me di portare un contributo che giovasse in qualche modo a risolvere la questione. Perciò volli fare una minuta analisi delle storie degli ammalati che vennero ricoverati nella nostra Clinica negli ultimi cinque anni, raccogliendone tutti i dati riferentisi allo stato della tonicità muscolare e dei riflessi tendinei.

Debbo premettere che il giudizio sul tono venne dato in base al criterio più semplice, quale è quello fornito dalla palpazione diretta delle masse muscolari e dalla resistenza che si incontra nella mobilità passiva degli arti. Certo è questo un metodo un po' grossolano, tanto che vari studiosi furono indotti a sperimentare speciali apparecchi per la misurazione del tono [12,27,28]; ma tali strumenti sono di uso alquanto complesso e delicato, per cui nessuno di essi fino ad ora è entrato nella pratica comune. D' altra parte il metodo da noi seguito, ed adottato dalla quasi totalità dei medici, se può lasciare dubbiosi quando si tratta di dare il giudizio su di una massa muscolare il cui tono si scosta solo di poco dal normale, ci permette invece di farci un concetto abbastanza esatto della sua tonicità se essa è di molto aumentata o di molto diminuita. In altri termini se il metodo può non servire quando si tratta di piccole deviazioni dalla norma, è al contrario molto ben utilizzabile quando si abbia a che fare con stati di spiccata ipo- od ipertonia.

Considerazioni analoghe dovrei ripetere per quanto riguarda lo stato dei riflessi tendinei, i quali vennero pure giudicati senza ricorrere ad apparecchi speciali [29-31], ma unicamente dalla ampiezza e vivacità del movimento di reazione dell' arto stimolato.

Tenuto conto quindi della poca precisione del metodo di esame, rivedendo le numerose storie cliniche mi sono limitato a rilevare solo quei casi — circa duecento — nei quali l' alterazione del tono o dei riflessi era molto notevole.

A proposito dei riflessi profondi è stata sollevata la questione se la reazione motoria che si ottiene alla percussione di un tendine, per es. quello del quadricipite, sia da considerarsi come un vero riflesso o non piuttosto una semplice reazione del muscolo [31-35]. Senza entrare in questa discussione, che sarebbe quì fuori di luogo, dirò solo che attenendomi alla opinione più diffusamente accettata, considero il balzo della gamba, e tutte le reazioni analoghe, come veri riflessi di origine centrale.

Per conto mio ho trovato numerosissimi dati di fatto che parlano a favore della possibile dissociazione del tono e dei riflessi, e la cosa appare già evidente negli individui normali.

Infatti spesso sarà accaduto ad ognuno come a me, di esaminare individui a sistema nervoso integro e di trovare per esempio riflessi patellari debolissimi, e talora anche affatto man-

canti, oppure anche riflessi molto esagerati [36], senza per questo che vi fosse contemporaneamente nei muscoli interessati della ipotonia o della atonia, o rispettivamente della ipertonia.

Ciò che si dice degli individui in perfette condizioni di salute vale anche, dal mio punto di vista, per quegli ammalati nei quali la affezione ha sede periferica ed è nettamente limitata (per es. paralisi del VII.° nevralgie del V.° ischialgie, ecc.). Se in questi soggetti prendiamo in esame solo le parti che non sono interessate dal processo morboso, i dati ottenuti potremo considerarli come riferentisi ad individui normali.

In una lunga serie di tali ammalati ho visto che il tono muscolare ed i riflessi tendinei negli arti sani si comportano parallelamente. Accanto a questi casi, che sono in notevole maggioranza, ve ne sono però altri, circa il 18 %, nei quali c'è una evidente dissociazione. Questa consiste in ciò, che il tono muscolare si mantiene normale, mentre i riflessi profondi si trovano alterati sia in più sia in meno: più di frequente, c' è tonicità normale e riflessi esagerati - spesso anche tono iponormale e riflessi aumentati - più di rado tonicità normale e riflessi indeboliti.

Di frequente la dissociazione si osserva solo agli arti inferiori, e ad ogni modo agli arti inferiori è quasi sempre più evidente che non agli arti superiori. Questo credo stia in rapporto colla maggior facilità con cui riesce ordinariamente di mettere in evidenza il riflesso patellare in confronto del bicipitale [37].

Altre volte la dissociazione si verifica da un lato solo del corpo, e questi casi mi paiono meritevoli di speciale considerazione. Infatti il giudizio che in essi vien dato sullo stato del tono e sulla alterazione dei riflessi acquista particolare valore, in quanto l' osservatore ha sotto mano il confronto con parti simmetriche nelle quali tonicità e riflessi si mostrano normali.

Negli epilettici ho notato che sono più numerosi che negli individui sani quei casi nei quali si trova una evidente dissociazione; precisamente nel 22 % circa degli ammalati si osservano i riflessi profondi più o meno esagerati, mentre le masse muscolari corrispondenti sono di tonicità normale od anche ipotoniche; in altri, circa il 10 %, con tono normale i riflessi tendinei sono alquanto indeboliti.

Un comportamento analogo lo trovo nell' isterismo e nella nevrastenia. In queste forme morbose la proporzione di quegli individui nei quali non esiste parallelismo tra tono e riflessi è di circa il 28 $^0/_0$: la dissociazione consiste con grande prevalenza in un aumento dei riflessi con tono normale od iponormale, ed è sempre più evidente a carico degli arti inferiori. Ho trovato anche che in questi ammalati si verificano abbastanza spesso delle differenze, per quanto riguarda il tono ed i riflessi, tra una metà e l' altra del corpo; non però con frequenza molto superiore a quello che avviene negli individui normali. Non mi risulta poi che il tono si presenti ordinariamente più diminuito a sinistra che a destra, come avrebbe rilevato Marenduzzo nelle diverse neurosi [38].

Nelle forme mentali la dissociazione del tono e dei riflessi si presenta essenzialmente nello stesso modo e con egual proporzione come nelle isteriche e nei nevrastenici.

Nelle storie cliniche delle ammalate di corea trovo spesso segnata tonicità molto diminuita con riflessi tendinei normali, od anche evidentemente esagerati.

In due donne affette da morbo di Basedow, ricoverate attualmente in clinica, le masse muscolari sono pure ipotoniche ed i riflessi profondi alquanto accentuati.

Per quanto riguarda gli emiplegici bisogna distinguere le forme antiche dalle recenti. Nelle forme antiche, presentatesi in clinica quando la malattia aveva già decorso più o meno a lungo, il quadro iniziale della affezione si trovava modificato per la presenza della contrattura nelle membra paralitiche; in queste naturalmente alla esagerazione dei riflessi tendinei era associata una evidente ipertonia. Invece in dieci casi accolti in clinica appena avvenuto l' ictus, mentre esisteva una notevole accentuazione dei riflessi profondi nelle membra del lato paralizzato, esisteva contemporaneamente una spiccata ipotonia nella muscolatura corrispondente. Debbo notare che il mancato parallelismo tra tono e riflessi era come al solito più manifesto agli arti inferiori che non ai superiori.

Subito dopo gli emiplegici ricorderò due casi la cui sintomatologia non lasciava dubbio che dovesse trattarsi di lesioni del cervelletto. Anche in questi ammalati assieme ad una notevole esagerazione dei riflessi tendinei vi era diminuzione della tonicità dei muscoli.

A proposito della ipotonia che si osserva in questi ultimi ammalati e negli emiplegici recenti, ricordo che Crocq per il primo ammise l'esistenza di un centro corticale del tono [39]; secondo Luciani invece l'organo che presiede al tono è il cervelletto [40]. Ora io non mi addentrerò in una questione tanto complessa come è quella riguardante le vie anatomiche del tono; ho voluto solo accennarvi unicamente per far rilevare che tra i numerosi casi da me raccolti ve ne sono parecchi -- gli emiplegici -- che depongono a favore della ipotesi di Crocq, ed altri - i cerebellari - che avvalorano la teoria di Luciani. Tanto gli uni che gli altri poi si accordano colla opinione di Rothmann [41] secondo la quale il tono seguirebbe la via cortico-ponto-cérebello-spinale.

Credo interessante far conoscere ancora i seguenti casi. C.... Regina di anni 16 è affetta da una neoplasia comprimente il peduncolo cerebrale sinistro dalla sua faccia autero-inferiore; la compressione si esercita sulla parte più prossimale del peduncolo, interessa la benderella ottica corrispondente e lascia intatto l'oculomotore comune. Tra gli altri sintomi trovo segnato che la tonicità dei muscoli è normale tanto negli arti di destra che in quelli di sinistra, mentre i riflessi tendinei sono fortemente esagerati nella meta destra del corpo, con trepidazione epilettoide dell' arto inferiore, clono della rotula e clono del piede.

L'ammalata T.... Serafina di anni 68, era affetta da paraplegia, verosimilmente per lesioni vasali di origine arteriosclerotica; in questa donna agli arti inferiori assieme ad una spiccata atonia muscolare esisteva una considerevole esagerazione dei riflessi tendinei.

D.... Giuseppe, di anni 62, presentava sintomi di compressione del midollo a livello del rigonfiamento lombare; agli arti inferiori si notava aumento del tono muscolare, e contemporaneamente il riflesso patellare era assolutamente mancante a destra, presente ma per nulla accentuato a sinistra.

In un altro individuo, G.... Giuseppe di anni 33, consecutivamente ad un trauma in corrispondenza delle ultime vertebre dorsali si determina una paraplegia: il tono muscolare agli arti inferiori resta normale, i riflessi patellari mancano completamente.

Ricordo a questo punto che Crocq (l. c.) ammette la indipendenza anatomica delle vie del tono e dei riflessi, ma egli si riferisce solo al tratto più alto di queste vie, alla loro porzione

encefalica. Ora gli ultimi due casi da me ricordati, assieme ad altri pubblicati recentemente [19,20,23] parrebbero dar ragione a Noica [24] il quale pensa che le vie del tono e dei riflessi debbano essere differenti anche nel midollo.

Per concludere io credo di poter affermare che:

lo stato dei riflessi tendinei è indipendente dalle condizioni del tono muscolare;

di solito tono e riflessi procedono parallelamente, spesso però si manifesta la loro dissociazione;

questa dissociazione si osserva nel 18 % degli individui normali e dal 28 al 32 % negli epilettici, isterici, nevrastenici e psicopatici;

essa si rivela con maggiore evidenza agli arti inferiori;

la forma di dissociazione più frequente ad osservarsi consiste in ciò, che con tono, normale od iponormale, si hanno riflessi esagerati; più raro è il caso inverso in cui ci sia tono normale od aumentato con riflessi tendinei indeboliti o mancanti;

le lesioni della capsula interna possono determinare diminuzione del tono muscolare ed esagerazione dei riflessi profondi;

le lesioni cerebellari determinano pure diminuzione del tono ed esagerazione dei riflessi;

anche le lesioni spinali sono capaci di produrre dissociazione del tono e dei riflessi.

BIBLIOGRAFIA.

1. Luciani. I recenti studi sulla fisiologia del cervelletto. *Rivista sper. di Freniatria* 1895 pag. 20.
2. Babinski. Relâchement des muscles dans l' hémiplégie organique. *Semaine méd.* 1896, pag. 195.
3. Van Gehuchten. L' exagération des réflexes et la contracture chez l'hémiplégique et le spasmodique. *Journal de Neurologie* 1897. N. 5.
4. Id. L' état des réflexes et la contracture dans l' hémiplégie organique. *Semaine méd.* 21-XII-1898.
5. Id. Exagération des réflexes tendineux avec hypertonie, hypotonie et atonie musculaire et quelques autres symptômes dans l' hémiplégie organique. *Journal de neurologie* 1899. N 24.
6. Marinesco. Récherches sur l' atrophie musculaire et la contracture dans l' hémiplégie organique. *Semaine méd.* 1898 pag. 465.
7. Jendrassik. La nature des réflexes tendineux. *Archives de neurologie* 1900. Vol. 10, pag. 495.
8. Sherrington. La nature des réflexes tendineux. *Archives de neurologie* 1900 Vol. 10, pag. 496.
9. Marchand et Vurpas. De quelques considérations sur le mécanisme physiologique des réflexes. *Archives de neurologie* 1901. V. 12 pag. 328.

10. **Mann**. Ueber das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Contractur. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*. Bd. IV. 1898.
11. **Lugaro**. Sui rapporti tra il tono muscolare, la contrattura e lo stato dei riflessi. *Rivista di patol. nerv. e ment.* 1898 Vol. 3 pag. 499.
12. **Muschens**. Muskeltonus und Sehnenphänomen. *Neurologisches Centralblatt*. 1899 Bd. 18, pag. 1080.
13. **Strumpell** Zur Kenntniss der Haut-und Sehnenreflexe bei Nervenkranken. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*. 1899 Vol 15 fasc. 3 e 4.
14. **De Renzi e Coop**. Dei rapporti esistenti tra i riflessi e la tonicità muscolare. *Atti della R. Accad. med. chir. di Napoli*. 1899. Anno 53. N. 4.
15. **Crocq**. Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture. Bruxelles. *Imprimerie médico-scientifique Severeyns* 1901. pag. 245. *Revue Neurologique* 1901. pag 806.
16. **Grasset**. XI congrès des Aliéniste et Neurologistes. *Revue Neur* 1901 p. 806.
17. **Stcherback**. Quelques nouvelles données sur la physiologie des réflexes tendineux. *Revue Neur*. 1903 pag. 17.
18. **Schupfer** Sui riflessi rotulei e su alcune degenerazioni ascendenti e discendenti nelle lesioni trasverse sopralombari del midollo spinale. *Bollettino della R Accademia medica di Roma* 1903.
19. **Dreyfus-Rose**. Du tonus et des reflexes dans les sections et compressions supérieures de la moelle. *Thèse de Paris*. N. 267 Aprile 1905.
20. **Lannois** et **Porot**. Paraplégie flasque avec éxagération des réflexes et trépidation épileptoide. Myelite transverse. *Lyon médical*. 1905, p 81.
21. **Lambrior**. Un cas de sclérose en plaques avec hypotonie. *Revue Neurol.* 1908 pag. 906.
22. **Laiguel-Levastine**. Hémiplégie ancienne par ramolissement avec anesthésie à maximum périphérique et abolition des réflexes tendineux du membre inférieur. *Revue Neur.* 1908 pag. 916.
23. **Ballet** et **Barbè**. Paraplégie flasque absolue avec conservation des réflexes. *Id. id.* 1908, pag. 49.
24. **Noica**. La contracture dans la maladie de Friedreich. *Id id.* 1908 p. 94.
25. **Fraenkel** et **Collins**. Tonus musculaire et phénomènes tendineux. *Id. id.* 1904, pag 432.
26. **Reano**. Sulla miotonia dei neonati e sui riflessi tendinei e cutanei della prima infanzia. *La pediaria*. 1907, pag 321.
27. **Constensoux** et **Zimmern**. Sur la mesure du tonus musculaire. *Archives de Neur.* 1903. Vol. 16, pag. 266.
28. **Hartenberg**. Mesure du tonus à l' aide d' un myotonométre. *Encephale*. Anno 3° 1908, pag 333.
29. **Audenino**. Studio grafico dei riflessi cutanei nell' uomo. *Rivista di patol. nerv e ment.* 1906. Vol. 11. pag. 283.
30. **Toulouse** et **Piéron**. Sur la réflexométrie clinique. *Revue de Psychiatrie. et de Psychologie expérimentale*. Anno XII 1908 pag. 268.
31. **Boeri** Ergografia del riflesso rotuleo. *Riforma medica* 1904 N. 29.
32. **Sciamanna**. Il riflesso patellare è un vero e proprio riflesso spinale. *Rivista di pat. nerv. e ment.* Vol. 6° pag. 44.
33. **Luciani**. Trattato di fisiologia dell' uomo. Vol. 2° (Iª ediz.) pag. 353.
34. **Seppilli**. I progressi della neuropatologia della psichiatria e della tecnica manicomiale. *Rivista sper. di Freniatria* 1902, pag. 75.
35. **Axenfeld**. Intorno al riflesso rotuleo. *Archivio di fisiol.* 2° 1907.
36. **Parkes-Weber**. A note on excessive patellar reflexe of functional nervous origin, and especially the « trepidation » or « spinal epilepsy ». *British medical Journal* 1908. N. 2453 pag. 14.
37. **Oppenheim** e **Bechterew**. Les réflexes tendineux sout' ils constants ou variables chez les sujets bienportans. *Semaine méd.* 1907 pag. 542.
38. **Marenduzzo**. Il tono muscolare nelle neurosi. *Nuova rivista clinica terapeutica* 1907. N. 8.
39. **Crocq**. loc cit. pag. 31. *Revue neur.* 1901 pag. 796.
40. **Luciani**. Trattato di fisiologia. Vol. 2.° 1ª edizione. Cap. VII.
41. **Van Gehuchten**. Anatomie du système nerveux de l' homme. IV.ª ediz. 1906 pag. 928.

Istituto psichiatrico di Padova - Direttore Prof. E. Belmondo

RICERCHE DI SFIGMOMANOMETRIA E SFIGMOGRAFIA
NEI DEMENTI PRECOCI

del Dott. ALDO GRAZIANI
Medico-Assistente

(Tav. VII.-VIII.)

[132. 1]

I risultati che qui espongo si riferiscono ad osservazioni sul modo di comportarsi della pressione sanguigna nel senso lato (pressione massimale, minimale e pressione del polso) e delle pulsazioni arteriose studiate su sfigmogrammi della radiale, nei dementi precoci.

La pressione sanguigna per vero è già stata fatta argomento di ricerca da parte di moltissimi studiosi sì nella demenza precoce che in altre malattie mentali. Ma anzitutto i risultati ottenuti sono in generale tutt' altro che concordi. Così nella demenza precoce (per rimanere nel campo al quale si limitano per ora le mie ricerche) Perazzolo, Lugiato e Ohannessian, Besta, hanno trovato in generale pressioni inferiori al normale; Muggia valori di pressione che in parte rientrano nei limiti fisiologici, in parte sono anche superiori; Pilcz nei dementi primitivi non ha ottenuto risultati sicuri; molti catatonici presentarono valori normali. Condulmer e Bordon non fanno cenno, nella loro memoria, della demenza precoce (non seguendo essi la classificazione di Kraepelin); ma non è inverosimile che alcuni almeno di tali malati entrino nel gruppo, da loro considerato, della frenosi sensoria: e nei malati di questo gruppo essi riscontrano pressioni assai elevate.

In secondo luogo tutti i suddetti autori hanno ricercato esclusivamente la pressione massimale o sistolica; essendo dimostrato fra gli altri dai lavori di Potain che negli sfigmomanometri fondati sul principio di quello di Basch (e tale è anche quello del Riva-Rocci) la scomparsa del polso alla radiale corrisponde alla pressione sistolica. Nessuno di essi si è

occupato di studiare anche la pressione minimale (diastolica ed il comportamento dell' aumento pulsatorio di pressione, o ampiezza della pressione del polso, che corrisponde alla differenza fra il valore della pressione sistolica e quello della pressione diastolica.

Infine di ricerche grafiche sulle qualità del polso nei dementi precoci non conosco che quelle di Pighini, compiute però senza il controllo e il sussidio di contemporanee osservazioni manometriche.

Ora proprio in questi ultimi anni gli studii sulla pressione nel senso lato suddetto e sulla sfigmografia considerata in rapporto ai dati manometrici hanno attirato in modo speciale l' interesse dei cultori della clinica medica generale, e sembrano aver già portato frutti non disprezzabili per la fisiopatologia, la prognosi, la terapia dei disturbi di circolo; da quando cioè per opera di Masing, Recklinghausen, Strassburger, Sahli, la clinica si è arricchita di mezzi abbastanza pratici e sufficientemente sicuri per determinare la pressione diastolica nell' uomo.

Infatti fino a pochi anni or sono, pur essendo notissimo da esperienze sugli animali che la pressione arteriosa a cagione del ritmico funzionamento del cuore subisce ritmiche oscillazioni fra un *minimum* cui scende nella fase di riposo del cuore e un *maximum* cui viene alzata dalla sistole ventricolare, pur conoscendosi i rapporti fra pressione minimale ed aumento sistolico di pressione ed anche i valori medî di queste grandezze in diversi animali, ben poco si sapeva del loro comportamento nell'uomo, sì in condizioni fisiologiche che patologiche, appunto per la mancanza di mezzi idoneì alla determinazione della pressione minimale.

Dei primi metodi a ciò escogitati, quello di Hensen ad es. (nella descrizione del quale è inutile ch' io m' indugi) è di difficile applicazione, mal tollerato dai pazienti e contiene gravi cause d' errore.

Il metodo di Recklinghausen pare dia risultati più esatti, sebbene il Sahli dimostri che anch' esso è soggetto a parecchie cause d' errore; ad ogni modo è alquanto complicato e poco adatto all' osservazione fatta al letto del malato. Essenzialmente si fonda su una associazione del principio dell' idrosfigmografo del Mosso allo sfigmomanometro di Riva-Rocci, in quanto il

manicotto che cinge il braccio viene riempito di acqua anzichè d' aria, e messo in rapporto con un tonografo di Hürthle; nella camera d' acqua la pressione può essere aumentata a volontà per mezzo di apposita pompa. In tali condizioni le pulsazioni dell' arteria omerale possono venire inscritte; e siccome l' ampiezza dell' oscillazione pulsatoria è massima quando la pressione del manicotto eguaglia quella che domina entro l' arteria, si può in tal modo avere una misura assoluta della pressione minimale e della vera ampiezza del polso.

Assai più semplici e di facile applicazione sono i metodi che il Masing, lo Strassburger e il Sahli, a poca distanza l' uno dall' altro e all' insaputa l' uno dell' altro, hanno proposto pochi anni or sono. È noto che sè si palpa la radiale mentre, applicato allo stesso braccio il manicotto del Riva-Rocci, si fa aumentare lentamente la pressione, dapprima ed anzi fino a che la pressione nel manicotto non è discretamente alta, l' ampiezza delle pulsazioni della radiale non subisce alcuna modificazione; ma poi ad un dato punto accenna a farsi più piccola, per diminuire progressivamente coll' aumentare della pressione nel manicotto e scomparire del tutto quando questa ha appena superato la pressione terminale dell' omerale. Orbene, come la pressione segnata dallo sfigmomanometro in questo momento segna (ad una grande approssimazione) la pressione massimale, il momento in cui l' ampiezza del polso comincia a diminuire corrisponde alla pressione minimale; la differenza fra queste due grandezze corrisponde al valore assoluto dell' aumento pulsatorio della pressione, cioè all' ampiezza della pressione del polso, o come spesso dirò per brevità, alla pressione del polso.

Che l'impicciolirsi dell'ampiezza del polso alla radiale segni veramente il punto della pressione minimale, è dimostrato chiaramente e concordemente da Masing, Strassburger e Sahli. Credo inutile soffermarmi su ciò; riesce ovvio del resto che solo quando la pressione esercitata dall' esterno sull' arteria ha raggiunto, anzi supera appena, la pressione minimale dominante in essa arteria, il tubo arterioso può venire un poco ristretto, e che allora una parte soltanto dell' onda del polso può passare oltre il punto lievemente stenosato, il che si manifesta con un impicciolirsi dell' onda sfigmica alla radiale.

Questo metodo ha il grande vantaggio che collo sfigmomanometro di Riva-Rocci si può determinare oltre la pressione massimale anche la minimale e la pressione del polso. Strassburger per determinare il momento in cui il polso comincia a diminuire d' ampiezza si serve della palpazione digitale; Masing e Sahli dello sfigmografo di Jaquet. Quest' ultimo procedimento è assai più esatto e con esso riesce abbastanza sicuro determinare il momento della pressione diastolica. Io ho tentato dapprima il metodo di Strassburger, che avrebbe il vantaggio d' essere più semplice; ma vi ho dovuto rinunziare, perchè mi riusciva quasi impossibile determinare con sufficiente approssimazione l' istante in cui il polso si fa più piccolo; ho trovato (specialmente in alcuni soggetti) che in diverse misurazioni immediatamente successive si fanno errori di 10-20 mm. Hg.

Perciò mi sono sempre servito del metodo di Sahli; onde su alcuni particolari di tecnica, quali sono descritti nel suo lavoro sullo « sfigmogramma assoluto », credo bene diffondermi un poco.

Si applica al braccio il manicotto del Riva-Rocci e al polso dello stesso lato lo sfigmografo di Jaquet; poi, dopo avere ottenuto un certo tratto di grafica mantenendo a zero la pressione del manometro, si comincia a far salire in questo lentamente la pressione, e si leggono le pressioni che corrispondono al divenire più basso delle onde sfigmiche (pressione diastolica) e allo scomparire completo di ogni ondulazione nello sfigmogramma (pressione sistolica). In questa bisogna meglio si procede quando si è in due osservatori, l' uno dei quali si occupa di seguire i cambiamenti dello sfigmogramma e l' altro la colonna di mercurio. Ma si può benissimo riuscire anche da soli seguendo il consiglio che dà lo stesso Sahli, di far tracciare un segno alla penna dello sfigmografo (con un piccolo colpo dell' indice sulla vite principale) ogni 5 o 10 mm. di ascesa della colonna di Hg. Io ho avuto sempre ad assistermi nelle mie ricerche un intelligente infermiere e mi sono valso spesso del suo aiuto nel modo suddetto; come pure ho parecchie altre volte seguito il secondo procedimento e mi sono trovato bene tanto nell' uno che nell' altro modo. Riporto nella tavola due tracciati come esempio di questo metodo, e mi pare che essi parlino chiaro più di qualunque lunga spiegazione (*Tav. VIII. 13c* e *14c*).

Un inconveniente talora assai noioso di questo metodo, come rileva il Sahli, è questo, che durante la compressione del braccio,

per la stasi venosa che ne consegue, la circonferenza del polso aumenta un poco, le cinghie che fissano lo sfigmografo vengono tese maggiormente e siccome sono pressochè inestensibili, ciò ha per effetto una più forte pressione del bottone dello sfigmografo sull' arteria ed un innalzamento della leva scrivente. Per tale ragione l' altezza dell' onda sfigmica può venire resa più bassa anche prima che il polso sia realmente diminuito d' ampiezza, e indurre in errori. Come mezzo per ovviare a tale inconveniente il Sahli consiglia di stringere assai forte le cinghie del bracciale dello sfigmografo. Io ho trovato grandi differenze personali, che non saprei per vero spiegare; in molti soggetti non si aveva affatto, o appena accennato, l' innalzamento della leva dello sfigmografo; nelle due grafiche che riporto siamo in questo caso. Nel caso opposto ho trovato vantaggio appunto dallo stringere fortemente le cinghie del polso; quando anche in tal modo la difficoltà non era vinta, ricorrevo all' altro artificio, pure suggerito dal Sahli, di riportare la punta dello stile scrivente al livello primitivo, svitando un poco la vite che fissa la parte mobile dello sfigmografo alla sua base.

In complesso il metodo di Sahli mi è parso corrispondere molto bene allo scopo; la pressione massimale da esso segnata coincide (con differenza al più di qualche mm.) con quella trovata mediante la palpazione digitale; quando vi è differenza, più spesso la cifra data dallo sfigmografo è la più bassa, specialmente quando la stasi venosa è spiccata.

Quanto alla pressione minimale non se ne può stabilire il valore in modo rigorosamente preciso; bisogna in generale contentarsi di un' approssimazione di 3-5 mm. di Hg., sufficiente del resto in ricerche cliniche, sopratutto quando si tenga conto di questo fatto nella valutazione dei risultati.

Un altro metodo infine per determinare la pressione minimale e massimale nell' uomo è il seguente, proposto alla fine del 1905 dal Korotkow e usato da Krytow e da Fellner. Se, mentre si comprime il braccio col solito manicotto del Riva-Rocci, si ascolta frattanto la cubitale, compare nell' arteria, fra due determinati limiti, un chiaro tono vasale pulsatorio: questi limiti di pressione fra i quali si ode il tono pulsatorio arterioso sono identici (come è dimostrato da misure di confronto) alla pressione sistolica e diastolica. Di osservazioni fatte con questo metodo non conosco che quelle di Fellner, comunicate

al 24.° congresso di medicina interna a Wiesbaden (giugno 907), e questo A. trova tale metodo semplice e di facile applicazione.

Io ho utilizzato in tutti i casi anche questo metodo a confronto con quello di Sahli. Ho notato però che mentre il limite superiore (press. massimale) è nettissimamente determinabile, essendo improvviso e chiaro il passaggio dal tono pulsatorio al silenzio, il limite inferiore è assai difficile a precisare, perchè il tono vasale comincia ad essere già sordamente e confusamente accennato prima di apparire netto e sicuro, cosicchè si rimane spessissimo incerti a qual momento segnare la pressione diastolica e ci si deve contentare per lo più di una più o meno larga approssimazione.

Nelle ricerche sfigmanometriche io ho adoperato, come appare dal già detto, l'apparecchio di Riva-Rocci. M' importa far rilevare che mi sono servito di un manicotto dell' altezza di cm. 5, quale appunto è usato più comunemente, e non del bracciale alto cm. 14 consigliato da Recklinghausen. Quest' ultimo dà indubbiamente valori inferiori a quelli ottenuti col bracciale stretto; lo ha trovato il Recklinghausen (il quale però sostiene che questi sono i valori giusti e gli altri troppo elevati), lo ha trovato Fellner, e chiunque potrà persuadersene da facili misure di confronto, come io ho fatto. In tutti gli individui esaminati a questo fine io ho visto che col bracciale di Recklinghausen si ottengono cifre più basse di 10-20 mm. Hg. e anche più, in proporzione all' altezza della pressione. Tuttavia poichè Fellner e Rudinger con ricerche sperimentali avrebbero trovato che i valori che più si accostano al vero sono quelli ottenuti col manicotto stretto, e perchè quest' ultimo è il più diffuso nella pratica clinica ed inoltre quello di Recklinghausen riesce incomodo e mal tollerato dai malati, ho usato come dissi il manicotto alto cm. 5. Esso fu sempre applicato in modo che aderisse uniformemente al braccio, e sempre nello stesso grado, affine di evitare facili differenze di pressione dovute a questa sola causa d' errore.

Quanto allo sfigmografo esso è quello di Jaquet, ultimo modello, quale è raffigurato nell' ultima edizione del trattato di Sahli. Ho già detto che l' applicavo di solito molto strettamente. È inutile che avverta avere io sempre avuto cura scrupolosa che il bottone della leva scrivente poggiasse proprio sul mezzo dell' arteria. Noto piuttosto, perchè mi sembra particolare d'una certa importanza, che per mezzo della vite di fissazione dello sfigmo-

grafo e di quella che modifica la tensione della molla, mi regolai sempre in modo da ottenere il massimo d' escursione della penna. È questo, ad avviso di Sahli, il modo migliore per avere risultati il più sicuramente confrontabili. Aggiungo che per ogni individuo cercai di mantenere, nelle singole successive ricerche, presso a poco la stessa tensione della molla, valendomi della graduazione, da 0 a 5, segnata sulla testa della vite; e che sempre la tensione usata fu modica, avendo oscillato secondo i casi fra 0 e 2, mai al di sopra del 2, per lo più intorno all' 1.

Ogni individuo esaminato veniva messo a letto, a giacere, ben coperto, almeno mezz' ora prima di cominciare la ricerca, in ambiente tranquillo, senza moleste cause di distrazione. Non ho preso la misura esatta della temperatura ambiente volta per volta; ma essendo tanto le sale di soggiorno abituale degli infermi, che quelle ove ne facevo l' esame riscaldate da caloriferi, posso asserire che la temperatura tanto nelle une che nelle altre si è mantenuta sempre fra i 10° e 16° C.

L' ordine della ricerca fu sempre lo stesso per ogni individuo e in ogni esame: prima contavo il numero delle pulsazioni (per un intero minuto), poi determinavo la pressione massimale col metodo comune della palpazione digitale dell' arteria; poi la pressione massimale e minimale col metodo ascoltatorio di Korotkow; infine applicavo lo sfimografo e ottenendo la grafica valutavo di nuovo la pressione massimale e minimale col metodo Sahli.

È inutile che io dica che ogni determinazione di pressione era basata su tre o quattro successive prove, e che fra l' una e l' altra lasciavo passare parecchi minuti.

Un tale esame, composto delle successive ricerche ora esposte, fu ripetuto per ogni soggetto dalle 8 alle 12 volte, in giorni successivi: ora nella mattina (fra le 10 e le 11), ora nel pomeriggio (fra le 16 e le 17); cioè a parecchie ore dai pasti. Di ogni individuo fu fatto un accurato esame del sistema cardiovascolare (oltre che un più rapido esame obbiettivo generale), e delle urine; in ogni ricerca tenni conto dello stato del circolo periferico desunto specialmente dall' aspetto delle mani e dei piedi.

Nella scelta dei malati ho seguito questi criteri: soggetti preferibilmente giovani, o almeno in età non molto avanzata; esenti da malattie cardiovascolari e da lesioni renali dimostrabili clini-

camente, come pure da alterazioni di altri organi che notoriamente possono influire sulla pressione arteriosa (tubercolosi polmonare, ingrossamenti del tiroide ecc.); stato generale di nutrizione buono o almeno discreto, sapendosi che gli stati di denutrizione possono abbassare la pressione. Ho eseguito ricerche su dementi precoci d' ogni tipo, a diversi stadî della malattia.

In tali limiti ho potuto studiare 21 malati. Di più ho esteso le stesse ricerche, nello stesso modo, a cinque individui normali, sani, presi a caso fra i nostri infermieri, coll' unica avvertenza di sceglierli di costituzione fisica e corporatura alquanto diversa fra loro.

Nell' esporre i risultati ottenuti sarò succinto. Se volessi riportar tutti i valori trovati (frequenza del polso, temperatura, pressione massimale, minimale e pressione del polso con diversi metodi), dovrei esporre complessivamente circa 2000 numeri. Stimo più opportuno riferire per ogni soggetto di esperimento i massimi, i minimi e le medie delle singole grandezze misurate, riserbandomi di aggiungere qualche maggiore schiarimento ove fosse necessario.

Similmente delle grafiche raccolte, che ascendono a circa 250, mi limiterò a riportare per ciascun soggetto due tipi, i più disparati; aggiungendo volta per volta quale dei due meglio corrisponda al tipo più abituale.

Premetto infine che parlando di pressione minimale e pressione del polso mi riferirò sempre ai valori trovati col metodo Sahli.

Dei valori di pressione ottenuti col metodo di Korotkow mi limito a dire che pur presentando in generale differenze di qualche mm. di Hg. da quelli ottenuti col metodo Sahli, corrisposero tuttavia sempre abbastanza bene a questi ultimi, spesso con grande approssimazione, talora in modo assolutamente esatto.

Perciò ad evitare un inutile ingombro e noiose ripetizioni non ne parlerò più, intendendo che si possono applicare a questi risultati, nelle linee principali, le conclusioni cui giungeremo a proposito degli altri.

Parlando di pressione massimale mi riferisco a quella ottenuta allo scomparire del polso avvertito dalla palpazione digitale; ripeto tuttavia che questi valori spesso coincidono e quasi sempre poco differiscono da quelli ottenuti col metodo Sahli.

Normali.

A. di anni 29.

Stato fisico. Individuo di statura media, tarchiato, con masse muscolari molto sviluppate.

Cuore: impulso non palpabile; limiti normali; I.° tono debole e talora impuro; II.° di intensità normale, sul focolaio della polmonare sdoppiato nella inspirazione.

Radiali grosse, ampiamente pulsanti. Negli sfigmogrammi si nota bene evidente l'onda dicrota; mancanti e talora appena accennate le elevazioni di elasticità.

B. di anni 21.

Stato fisico. Statura bassa, costituzione fisica robusta; nutrizione ottima.

Cuore: debole l'impulso; limiti normali; toni netti di intensità media. Radiali ampie, fortemente pulsanti.

Sfigmogrammi con apice sistolico alto, elevazioni di elasticità assenti e assai accentuata onda dicrota (polso sottodicroto).

C. di anni 28.

Stato fisico. Individuo di media statura, costituzione robusta, con masse muscolari mediocremente sviluppate.

Cuore: impulso debole; limiti pressochè normali; I.° tono lievemente impuro; II.° sdoppiato sulla polmonare, alla fine dell'inspirazione.

Radiali di media grossezza, ben pulsanti. Appaiono negli sfigmogrammi moderatamente accentuate le elevazioni secondarie; quelle di elasticità talora poco evidenti, quando l'onda primaria è più alta.

D. di anni 22.

Stato fisico. Statura media, costituzione fisica piuttosto mingherlina. Torace lungo, a spazi larghi.

Cuore: urto della punta ben palpabile nel IV.° spazio, un po' all'interno dell'emiclaveare; limiti alla percussione pressochè normali; I.° tono impuro, specialmente alla punta; II.° netto e di intensità media. In una zona piuttosto circoscritta, fra l'apice e lo sterno, si ode un rumore sistolico che per i suoi caratteri e la mancanza di altri segni concomitanti si deve ritenere di natura cardio-polmonare.

Le arterie radiali sono di media grossezza, ampiamente pulsanti.

Nulla di notevole negli sfigmogrammi, se non la differenza d'ampiezza: fu più frequente il tipo *b*.

E. di anni 29.

Stato fisico. Individuo alto, grosso, tendente un poco all' obeso.

Cuore: impulso debolissimo; limiti normali; toni normali. Le radiali appaiono al tatto di media grossezza, con pulsazioni ampie.

Gli sfigmogrammi, a parte differenze nell'altezza del culmine sistolico, presentarono sempre gli stessi caratteri, con elevazioni secondarie moderatamente accennate.

Dementi precoci.

I. - D. T. di anni 28.

Stato psichico. La malattia mentale scoppiò in modo quasi improvviso nell' aprile 1908, con un tentato omicidio. Entrato in questo Istituto (29 aprile 1908) ha mostrato dapprima spiccate idee deliranti, con allucinazioni, incoerenza, manierismi; poi è divenuto catatonico (con rigidità cerea) e sitofobo; in questo stato persiste tuttora. Diagnosi: Demenza precoce, forma ebefreno-catatonica.

Stato fisico. Statura alta, nutrizione generale discreta, masse muscolari poco sviluppate.

Cuore: impulso debolissimo; limiti normali; toni deboli su tutti i focolai, il I.° talora impuro. Radiali sottili, poco espansibili.

In questo malato è necessario rilevare che le ricerche si riferiscono ad ambedue i periodi dello stato psichico, con notevole differenze di risultati. Nel primo periodo (ebefrenico) il malato era alzato, le mani si mostrarono per lo più fredde e subcianotiche, la pressione omerale oscillò fra 145-155 mm.; nel secondo (catatonico) tenne costantemente il letto, le mani apparvero sempre calde e bene irrorate di sangue, la pressione decadde a 130-122. Io sono propenso ad attribuire i mutamenti nel circolo periferico e l' abbassamento della pressione (che stimo conseguente) alle mutate condizioni esterne (posizione orizzontale, inerzia assoluta, caldo del letto) e non al mutamento psichico.

La forma dello sfigmogramma si mantenne per lo più (tanto a pressione alta che bassa) del tipo riprodotto della *fig. 1 a*, dalla quale risulta: culmine sistolico basso, discesa lenta nel primo tratto, elevazione dicrota poco accentuata. Il tipo della *fig. 1 b* è eccezionale.

II. - A. B. di anni 32; entrato il 25 ottobre 1907 (proveniente dal manicomio di Reggio-Emilia).

Stato psichico. La malattia data dal 1901. Ora il B. presenta contegno abbastanza tranquillo, fatuità e incoerenza, notevole sfacelo delle facoltà mentali. Diagnosi: Demenza precoce ebefrenica.

Stato fisico. Individuo di statura media, tarchiato, assai robusto, in ottimo stato di nutrizione.

Cuore: non palpabile l' itto: limite sinistro un po' all' interno dell' emiclaveare e limite inferiore della punta al margine superiore della V.ª costola; toni debolissimi (si noti che le pareti toraciche sono grosse per muscoli e adipe).

Arterie radiali di media grossezza, ampiamente pulsanti.

Dagli sfigmogrammi appare notevole ampiezza dell' onda primaria, elevazione dicrota bene evidente, elevazioni di elasticità pressochè normali.

III. - G. V. di anni 34; entrato il 26 luglio 1908.

Stato psichico. Le prime manifestazioni nettamente morbose si presentarono nel luglio 1908; idee deliranti di grandezza molto spiccate e costanti, ma fatue e incoerenti; apatia affettiva; già manifesto indebolimento mentale.

Diagnosi: Demenza precoce ebefreno-paranoide.

Stato fisico. Altezza media, costituzione fisica robusta, masse muscolari mediocremente sviluppate, nutrizione buona.

Cuore: impulso abbastanza valido, limiti normali; toni netti, d' intensità normale. Radiali discretamente grosse, con pulsazioni ampie al tatto.

Negli sfigmogrammi notevole la lentezza di svuotamento del polso, sì da formare talora una specie di *plateau*.

IV. - A. C. di anni 27; entrato il 19 ottobre 1907.

Stato psichico. La malattia mentale cominciò circa due anni or sono con stranezze del contegno, idee deliranti di persecuzione, allucinazioni, scatti improvvisi di violenza. Persistono tuttora idee deliranti, disordine del contegno, fatuità, manierismi, progressivo indebolimento mentale.

Diagnosi: Demenza precoce ebefrenica.

Stato fisico. Individuo di media statura, di costituzione fisica mediocre; masse muscolari poco sviluppate, nutrizione buona.

Cuore: impulso debolissimo; limiti normali; toni deboli e non molto netti. Arterie radiali di media grossezza, ben palpabili, ampiamente pulsanti. Sfigmogrammi di tipo normale, con tutte le elevazioni secondarie spiccate, in sede normale.

V. - G. P. di anni 21; entrato il 10 settembre 1907 (dal manicomio di S. Servolo).

Stato psichico. La malattia si inizia nel 1905 con allucinazioni, idee deliranti, atti violenti impulsivi. Continua con apatia affettiva, contegno disordinato e fatuo, transitori stati di eccitamento, progressivo indebolimento mentale; in questo Istituto ha presentato spesso atteggiamenti catatonici.

Diagnosi: Demenza precoce ebefreno-catatonica.

Stato fisico. Individuo di costituzione fisica robusta, ben nutrito, piuttosto alto.

Cuore: Impulso debole; limiti pressochè normali; toni netti, di intensità normale. Arterie radiali piccole, poco espansibili.

Sfigmogrammi ad apice molto più basso del normale, ma normali nella forma, ubicazione e rilevatezza delle onde secondarie.

VI. - G. D. di anni 22. Entrato il 10 agosto 1907.

Stato psichico. Prime manifestazioni morbose nel 1905 con depressione, idee deliranti, assurdità del contegno, allucinazioni uditive, poi fatti di catatonia e negativismo, sitofobia intercorrente, fasi di agitazione e impulsività; ora tranquillo, indementito, spesso disordinato, frequentemente negativista.

Diagnosi: Demenza precoce catatonica.

Stato fisico. Individuo di statura un po' inferiore alla media, ma tarchiato e robusto, nutrizione buona.

Cuore: impulso debolissimo; limiti normali; toni deboli. Radiali piuttosto piccole con espansione assai moderata.

La maggioranza degli sfigmogrammi ripete il tipo della *fig. 6 a*; ampiezza dell' onda primaria inferiore al normale, prima elevazione di elasticità portata verso l' apice e fusa con questo in un *plateau;* il tipo *6 b*, più raramente ottenuto, si accosta di più al normale.

VII. - G. P. di anni 22, entrato il 31 agosto 1907 (dal manicomio di Castiglione delle Stiviere).

Stato psichico. La malattia data dal maggio 1904. Manifestazioni prevalenti: apatia, mutacismo, impulsi violenti (piuttosto rari), disordine del contegno, catatonia e negativismo, profondo indebolimento mentale.

Diagnosi: Demenza precoce catatonica.

Stato fisico. Individuo piccolo, mingherlino, ma in buone condizioni di nutrizione.

Cuore: impulso debole, limiti normali; I.° tono debole e lievemente impuro; II.° netto e sul focolaio aortico piuttosto vibrato.

Arterie radiali piccole, poco ampiamente pulsanti. Gli sfigmogrammi conservarono con notevole costanza lo stesso tipo (Ved. *fig. 7 a* e *b*), presentando culmine sistolico assai basso, ma elevazioni secondarie normali.

VIII. - F. S. di anni 34. Entrato il 9 gennaio 1908.

Stato psichico. Ammalato dalla fine del 1907 con insonnia, allucinazioni, idee di persecuzione, un tentativo di suicidio. Dopo un periodo di confusione mentale con eccitamento alternato a mutacismo e apatia, si è manifestato un rapido indebolimento mentale con goffaggine e disordine del contegno, atteggiamenti catatonici, stereotipie.

Diagnosi: Demenza precoce ebefreno-catatonica.

Stato fisico. Statura media, costituzione mediocre; masse muscolari poco sviluppate, nutrizione discreta.

Cuore: impulso debolissimo; limite sinistro un po' all' esterno dell' emiclaveare, gli altri normali; toni normali. Arterie radiali piuttosto grosse, con oscillazioni pulsatorie ampie. Mani spesso fredde, ma non cianotiche.

Sfigmogrammi per ampiezza e forma pressochè normali. Assai più frequente fu il tipo *8 a*.

IX. - D. B. di anni 47. Entrato il 10 settembre 1907 (dal manicomio di S. Servolo in Venezia).

Stato psichico. È malato di mente da circa 5 anni. Ora è gravemente indementito, presenta contegno spesso irrequieto, disordinato, con molti manierismi e stereotipie.

Diagnosi: Demenza precoce ebefreno-catatonica.

Stato fisico. Statura piccola; costituzione fisica gracile; nutrizione mediocre. Torace mal costituito, rachitico.

Cuore: impulso non avvertibile; limiti pressochè normali; toni netti di intensità normale. Radiali discretamente ampie, ben pulsanti.

Negli sfigmogrammi appare: culmine sistolico piuttosto basso, onda dicrota mediocremente rilevata, prima elevazione di elasticità portata verso l' apice, assai accentuata, sì da eguagliare o superare talora in altezza l' apice dell' onda primaria.

X. - C. C. di anni 34. Entrato il 25 novembre 1907 (dal manicomio di Como).

Stato fisico. L' inizio della malattia risale al 1895. Adesso il fatto predominante è il grave sfacelo delle facoltà mentali, con grande disordine e assurdità del contegno, impulsi repentini, estrema apatia.

Diagnosi: Demenza precoce in fase terminale.

Stato fisico. Individuo robusto, ben nutrito. Durante il periodo delle esperienze rimase continuamente a letto in uno stato di inerzia invincibile.

Cuore: impulso valido; limiti normali; toni netti, di intensità normale. Radiali di grossezza mediocre bene espansibili.

Il tipo degli sfigmogrammi ricorda assai quello del N. IX.

XI. - I. F. di anni 19. Entrato il 13 settembre 1908.

Stato psichico. La malattia è nella sua fase iniziale, rimontando i primi segni sicuri al principio di settembre 1908. Il paziente presenta sopra tutto grande apatia e noncuranza di tutto, fatuità, disordine, momenti di eccitazione incoerente, indebolimento mentale.

Diagnosi: Demenza precoce ebefrenica.

Stato fisico. Giovane alto, mingherlino, con masse muscolari scarse; nutrizione discreta.

Cuore: impulso non avvertibile; limiti normali; toni normali. Radiali di media grossezza a pulsazioni ampie. Negli sfigmogrammi notevole l' accentuazione dell' onda dicrota e l' assenza delle elevazioni di elasticità.

XII. - C. T. di anni 27. Entrato il 17 settembre 1907 (dal manicomio di Venezia).

Stato psichico. Inizio della malattia nel 1905, con depressione, idee di rovina, rifiuto del cibo. Dopo una breve fase di eccitamento è divenuto tranquillo, apatico, ottuso, indifferente, e tale si mantiene, rivelando inoltre un grave decadimento mentale.

Diagnosi: Demenza precoce ebefrenica.

Stato fisico. Costituzione robusta, masse muscolari bene sviluppate, nutrizione buona.

Cuore: impulso non palpabile; limiti normali; I.° tono debolissimo, II.° normale. Arterie radiali ben palpabili, di ampiezza media.

Sfigmogrammi di altezza normale, con onda dicrota poco evidente ed elevazione di elasticità spostata verso il culmine sistolico e talora fusa con questo.

XIII. - L. A. di anni 21. Entrato il 12 agosto 1908.

Stato psichico. Primi segni morbosi nel luglio 1908, con stranezze del contegno, insonnia, allucinazioni. Qui si è mostrato tranquillo, apatico, fatuo, ottuso, rivelando già spiccato indebolimento mentale.

Diagnosi: Demenza precoce ebefrenica.

Stato fisico. Statura piuttosto alta; costituzione mingherlina; nutrizione mediocre.

Cuore: impulso debole; limiti pressochè normali (il margine inferiore della punta un poco più basso del normale); toni netti di intensità media.

Negli sfigmogrammi notevole l'evidenza dell' onda dicrota in confronto delle elevazioni di elasticità appena accennate. L' altezza del culmine sistolico fu assai più spesso come nella *fig. 13 a*, che nella *13 b*.

XIV. - R. C. di anni 47. Entrato il 25 ottobre 1907 (dal manicomio di Reggio-Emilia).

Stato psichico. Ospite abituale di manicomio dal 1892. Ora presenta un marcato indebolimento psichico, fatuità e alquanto disordine nel contegno, apatia, qualche manierismo.

Diagnosi: Demenza precoce in stato terminale.

Stato fisico. Costituzione fisica piuttosto gracile, con masse muscolari scarse e flaccide; nutrizione discreta.

Cuore: impulso non avvertibile; limite sinistro alquanto all' esterno dell' emiclaveare e l'inferiore al margine superiore della V.ª costola; toni debolissimi su tutti i focolai.

Radiali discretamente grosse e pulsanti abbastanza ampiamente.

Sfigmogrammi di assai diversa altezza (*fig. 14 a, b, c.*); talora molto notevole, mai nettamente sotto il normale. Le elevazioni secondarie tutte bene evidenti; si noti che quella di elasticità appare spostarsi verso l' apice col diminuire dell' ampiezza.

XV. - V. B. di anni 18. Entrato il 12 settembre 1908.

Stato psichico. Da pochi mesi prima del suo ingresso presentava stranezze nel contegno, impulsi pericolosi. Qui ha mostrato apatia, mutacismo, atteggiamenti catatonici e negativistici, indifferenza a tutto, già evidente indebolimento mentale.

Diagnosi: Demenza precoce catatonica.

Stato fisico. Statura media; costituzione gracile; nutrizione piuttosto scarsa.

Cuore: impulso debole; limiti normali; toni netti, forti. Radiali piuttosto piccole, discretamente espansibili.

Negli sfigmogrammi notevole la rapida discesa del primo tratto dell' onda e il ravvicinamento della prima onda di elasticità all' onda dicrota, ambedue moderatamente elevate.

XVI. - C. B. di anni 28. Entrato il 14 luglio 1907 (dalla clinica psichiatrica di Padova).

Stato psichico. Risale la malattia al 1905; in principio grande eccitamento e confusione con atteggiamenti catatonici, automatismi e manierismi; poi tranquillità, persistendo catatonia e stereotipie; progressivo sfacelo delle facoltà mentali.

Diagnosi: Demenza precoce catatonica.

Stato fisico. Statura media; costituzione robusta, nutrizione ottima.

Cuore: non si palpa l' impulso; limiti normali; toni di intensità normale, il II.º sdoppiato nella fase inspiratoria.

Radiali non molto grosse, ma bene palpabili. Il tipo degli sfigmogrammi è quasi affatto normale.

XVII. - G. B. di anni 37. Entrato il 25 ottobre 1907 (dal manicomio di Reggio-Emilia).

Stato psichico. La malattia è cominciata nel 1897. Mantiene da qualche anno gli stessi caratteri: contegno disordinato e clamoroso, con fugaci periodi di eccitamento intenso, fatuità, stereotipie, manierismi, turpiloquio, marcato indebolimento mentale.

Diagnosi: Demenza precoce ebefreno-catatonica.

Stato fisico. Individuo piuttosto mingherlino, con masse muscolari e pannicolo adiposo alquanto scarsi.

Cuore: impulso debolissimo; limite sinistro più all' interno dell' emiclaveare e l' inferiore al margine inferiore della IV.ª costola, toni deboli, specialmente il I.° - Arterie radiali ampie, bene espansibili.

Gli sfigmogrammi presentano caratteri pressochè normali.

XVIII. - M. N. di anni 33. Entrato il 9 settembre 1907 (dal manicomio di Mombello).

Stato psichico. Non precisabile l' inizio della malattia; sembra risalga a circa 4 anni or sono.

Cominciò con spiccate idee di grandezza, esaltazione della propria personalità, contegno sempre più strano, incoerente, fatuo. Qui si è mostrato tranquillo di solito, ma facile ad accessi violenti; fatuo, torpido, inerte, notevolmente indementito; manifesta di tanto in tanto idee di grandezza.

Diagnosi: Demenza precoce paranoide.

Stato fisico. Statura alta; costituzione fisica mediocre; nutrizione discreta.

Cuore: nulla di notevole. Radiali di media grossezza, pulsanti ampiamente.

Negli sfigmogrammi si nota l'elevazione dicrota bene evidente, quella di elasticità portata un poco verso l' apice sistolico. L' altezza del culmine sistolico fu in generale nel mezzo fra i due estremi riportati (*18 a, b*).

XIX. - A. B. di anni 20. Entrato il 1.° settembre 1908.

Stato psichico. Da circa due anni strano, impulsivo, svogliato, vagabondo, indifferente verso la famiglia. Qui ha manifestato dapprima qualche idea delirante di grandezza fatua e incoerente; poi è divenuto apatico, solitario, trascurato della persona, torpido affettivamente e mentalmente, rivelando già notevole decadimento delle facoltà mentali.

Diagnosi: Demenza precoce ebefrenica.

Stato fisico. Individuo alto, abbastanza robusto, con masse muscolari notevolmente sviluppate; nutrizione buona.

Cuore: non si avverte l'impulso; limite sinistro alquanto più all'esterno e l'inferiore più basso del normale; il I.° tono debolissimo; il II.° ha intensità normale.

Sfigmogrammi con caratteri normali; più frequente fu il tipo *b*, con onda dicrota accentuata.

XX. - A. T. di anni 23. Entrato il 20 giugno 1908.

Stato psichico. Pochi giorni prima del suo ingresso divenne strano, manifestò idee deliranti religiose, poi eccitamento fino alla violenza. Qui

dopo un periodo di grande eccitamento e confusione si è tranquillizzato alquanto; presenta ora alternative di apatia e mutacismo, con atteggiamenti catatonici e di irrequietezza e grande disordine; già evidente decadimento mentale.

Diagnosi: Demenza precoce ebefreno-catatonica.

Stato fisico. Individuo alto, robusto, sebbene alquanto magro.

Cuore: impulso non palpabile; limiti normali; toni normali. Radiali di media ampiezza. Gli sfigmogrammi hanno caratteri pressochè normali, essendo tuttavia le elevazioni secondarie assai evidenti.

XXI. - C. M. di anni 36. Entrato il 2 dicembre 1907.

Stato psichico. Non si sa altro se non che fu ricoverato per la prima volta in un manicomio nel settembre 1907. Nel nostro Istituto è rimasto sempre tranquillo, apatico, inerte, taciturno, quasi di continuo catatonico.

Diagnosi: Demenza precoce catatonica.

Stato fisico. Individuo piuttosto piccolo e mingherlino; nutrizione discreta. Torace appiattito posteriormente e in basso, a sinistra.

Cuore: impulso debole; limiti normali; aritmie. Radiali piuttosto piccole, alquanto dure alla palpazione. Mani talora fredde, ma non cianotiche.

Dagli sfigmogrammi appaiono innanzi tutto aritmie e ineguaglianze del polso (che però furono alcuni giorni pochissimo evidenti); poi il culmine sistolico basso, l' onda dicrota poco accentuata, la prima elevazione di elasticità portata verso l' apice e accentuata.

TABELLA

	Numero d' ordine	ETÀ	Pressione sistolica			Pressione diastolica		
			massima	minima	media	massima	minima	media
NORMALI	*A.*	29	165	145	*153*	105	98	*101*
	B.	21	142	130	*138*	110	95	*104*
	C.	28	160	140	*150*	105	95	*99*
	D.	22	136	130	*133*	95	85	*89*
	E.	29	154	145	*148*	120	105	*112*
Medie nei normali			151,4	138	*144,4*	107	95,6	*101*
DEMENTI PRECOCI	I.	28	155	122	*135*	110	100	*107*
	II.	32	170	150	*165*	120	110	*113*
	III.	34	165	145	*154*	115	105	*110*
	IV.	27	175	165	*171*	125	110	*115*
	V.	21	140	132	*137*	110	100	*104*
	VI.	22	165	148	*154*	120	100	*106*
	VII.	22	148	132	*142*	115	95	*106*
	VIII.	34	140	130	*136*	115	100	*106*
	IX.	47	150	130	*138*	95	90	*91*
	X.	34	180	165	*170*	125	120	*123*
	XI.	19	140	128	*131*	95	90	*91*
	XII.	27	145	132	*138*	95	90	*92*
	XIII.	21	145	130	*140*	100	90	*98*
	XIV.	47	140	127	*131*	105	90	*95*
	XV.	18	145	120	*132*	105	95	*100*
	XVI.	28	145	130	*138*	100	88	*93*
	XVII.	34	145	132	*140*	120	100	*109*
	XVIII.	33	145	130	*137*	110	95	*101*
	XIX.	20	170	138	*149*	110	90	*96*
	XX.	23	145	130	*137*	110	95	*101*
	XXI.	36	150	132	*138*	100	90	*95*
Medie nei malati			151	135,5	*143*	109,5	97,7	*102,4*

IASSUNTIVA

Pressione del polso			Numero pulsazioni			Temperatura		
massima	minima	media	massima	minima	media	massima	minima	media
45	42	*44*	82	70	*79*	36,5	36,3	*36,4*
37	30	*34*	68	64	*66*	36,8	36,4	*36,7*
50	40	*46*	70	62	*66,5*	37	36,5	*36,7*
45	40	*44*	58	46	*53*	36,6	36,2	*36,3*
40	35	*37*	72	65	*69*	37,2	36,5	*36,8*
43,4	37,4	*41*	70	61,4	*66,7*	36,8	36,4	*36,6*
22	15	*17*	72	58	*61,6*	36,9	36,1	*36,4*
50	40	*46*	80	74	*77*	36,7	35,6	*36,2*
40	35	*39*	76	58	*66,6*	36,6	35,9	*36,2*
55	45	*52*	80	65	*74*	37,1	36,4	*36,8*
40	28	*34*	84	66	*75*	37	36,5	*36,8*
50	45	*48*	104	82	*88*	37	36,3	*36,6*
40	35	*37*	82	68	*77*	36,8	36,2	*36,4*
37	25	*31*	80	64	*73*	37,1	36,7	*36,9*
47	40	*44*	75	60	*70*	37	36,5	*36,8*
50	40	*45*	106	86	*92*	37,1	36,1	*36,5*
50	30	*40*	84	68	*74*	37	36,5	*36,7*
55	40	*45*	80	67	*71*	36,9	36,2	*36,6*
46	37	*42*	74	55	*64*	37,1	36,3	*36,7*
42	35	*37*	72	60	*65*	36,7	35,6	*36,3*
40	24	*33*	81	60	*72*	37,1	36,6	*36,8*
50	42	*45*	69	61	*63*	37	36	*36,5*
42	25	*32*	85	70	*77*	37	36,2	*36,6*
40	30	*35*	89	68	*78*	37	36,5	*36,6*
60	45	*50*	90	65	*78*	37,2	36,7	*36,9*
40	30	*36*	80	61	*71*	37,2	36,2	*36,5*
50	35	*42*	82	70	*75*	36,8	36,5	*36,6*
45	34,3	*39,5*	82	61,2	*73,4*	36,9	36,2	*36,6*

I. La pressione arteriosa

a) Pressione massimale. Il compito di interpretare nel loro giusto valore i risultati ottenuti sarebbe più facile, se si possedessero, per il confronto, limiti fisiologici sicuramente e concordemente stabiliti. Invece i valori di pressione che sono stati assegnati come normali da diversi ricercatori, sono i più disparati.

Accenno semplicemente a questo fatto (e non riporto nomi e cifre che si trovano facilmente citati nei trattati di fisiologia [1]), per rilevare che sebbene le differenze più notevoli siano in gran parte da attribuirsi ai diversi manometri adoperati, pure anche confrontando i dati ottenuti con lo stesso sfigmomanometro, perfino nelle mani dello stesso osservatore, si giunge a limiti normali così ampi, da dover riconoscere necessaria questa conclusione: che le differenze individuali della pressione in condizioni fisiologiche sono certo assai notevoli, e che di conseguenza soltanto dinanzi a valori che nettamente e con rilevante costanza sieno sopra o sotto a limiti abbastanza larghi, si può parlare di pressioni abnormi.

In base a un tal modo di vedere, tenendo conto sì dei valori normali dati dal Riva-Rocci e dal Giglioli (125-135), che di quelli trovati da Silvagni in giovani di 20-25 anni (150-160), mi pare di poter assumere come limiti fisiologici 125 150 mm. Hg. Il Luciani accetta i valori 130-150 (Fisiologia dell' uomo, vol. I.° p. 228).

Nei 5 individui normali da me esaminati, tutti giovani al di sotto dei 30 anni, la pressione massimale si è mantenuta di solito entro questi limiti, accostandosi tuttavia più spesso al limite superiore che all' inferiore, alcune volte superandolo nettamente (nell' individuo *A*). Le oscillazioni da giorno a giorno raggiunsero un massimo di 20 mm. di Hg.

Nei dementi precoci tali oscillazioni si sono presentate presso a poco nella stessa misura; infatti la differenza fra il massimo e il minimo di pressione raggiunti dallo stesso individuo in giorni diversi non supera i 20 mm. se non in due casi (N. 1 e 19), nei quali fu di oltre 30; del primo ho già esposto

[1] Nei lavori di Lugiato e di Perazzolo si trovano riferiti numerosi dati in proposito.

le modificazioni psichiche e organiche che forse dànno ragione di così ampia oscillazione; del secondo posso dire soltanto che la pressione più alta fu trovata il primo giorno, mentre in seguito si mantenne sempre notevolmente più bassa, come appare dalla media delle pressioni giornaliere.

Ora io ho notato che in parecchi altri casi (ma non sempre) nel primo esperimento ottenevo valori più alti che in tutti i giorni seguenti e penso che tal fatto si possa attribuire al turbamento della prima ricerca (essendo note le influenze psichiche sulla pressione sanguigna), sebbene l' Heim non abbia mai riscontrato un tal fatto nei fanciulli nevropatici da lui studiati, e il Roncoroni e l' Orlandi trovino che negli psicopatici le reazioni agli eccitamenti occasionali sono poco spiccate. Ad ogni modo io accenno a questa spiegazione come la più probabile, avendo cercato di evitare altre cause d' errore; ma potrebbe anche trattarsi semplicemente di un parallelismo accidentale.

Delle oscillazioni giornaliere non mi sono occupato in modo speciale; tuttavia in parecchi individui ho preso almeno una volta due misure nello stesso giorno, l' una al mattino e l' altra nel pomeriggio, e ho trovato più di frequente che era più bassa la pressione pomeridiana.

Considerando poi i risultati nel loro insieme, appare, se ci basiamo sui massimi e sui minimi presentati da ciascun malato, che di 21 dementi precoci: in tredici la pressione si è mantenuta sempre entro limiti normali; in due è discesa talora sotto il limite fisiologico inferiore mantenendosi tuttavia per lo più al di sopra di esso; in tre casi ha superato talora e in tre costantemente il limite normale massimo. Se poi consideriamo le medie dei valori ottenuti in ciascun soggetto (il che è meno esatto ma tuttavia ci indica se la pressione fu più spesso vicina al minimo o al massimo individuale), troviamo che esse sono fra 130 e 140 in 14 casi; fra 141-150 in 2 casi; fra 151-160 in due; fra 161-170 in due; oltre 170 in un caso solo; in complesso in circa il 75 % dei miei malati la media della pressione sistolica si mantenne entro limiti normali (125-150); negli altri casi fu superiore, mai inferiore.

Un' osservazione merita d' essere fatta circa l' età dei pazienti. Come dissi, la maggioranza sono in giovane età; solo 7 hanno fra 30 e 40 anni, e solo due superano i 40. Ora le pressioni alte riscontrate appartengono a individui giovani, al massimo

trentaquattrenni. Si potrebbe pensare a speciali condizioni individuali; ma in due soli di essi le braccia presentavano muscolatura assai sviluppata; negli altri le masse muscolari erano piuttosto scarse. Invece i due soggetti più attempati (circa 47 anni) hanno presentato pressioni che dovrebbero considerarsi alquanto basse, se si tien conto che in generale la pressione tende ad aumentare cogli anni. Ad ogni modo questi due malati sono i soli per i quali l'età faccia ritenere un poco inferiori alla norma le pressioni da essi presentate.

Si noti però che nella grande maggioranza dei miei ammalati si dovrebbero ammettere pressioni non di molto ma certamente sotto il normale, se si accettano come normali i valori dati dal Silvagni di 150-160 mm. Hg. negli individui giovani. E risultato simile si ottiene confrontando i reperti nei dementi con quello dei miei (pochissimi) normali, nei quali la proporzione delle pressioni fra il 140 e il 150 è assai maggiore che nei malati.

Rapporti fra l'altezza della pressione e lo stadio della malattia non sono dimostrabili. Lo stesso mi pare di poter dire per la forma della demenza precoce.

In complesso i miei risultati non si accordano con quelli di Perazzolo, Besta e Lugiato, concordando invece quasi perfettamente con quelli di Muggia. Pensando alle probabili ragioni di tale disaccordo, mi par facile potere escludere che esso dipenda o dall'età dei pazienti o dalla forma della demenza o dallo stadio della malattia o da condizioni organiche speciali, perchè tutti gli osservatori citati hanno tenuto conto di questi vari elementi.

Avevo pensato dapprima a differenze nel manicotto dello sfigmanometro, ma da notizie avute gentilmente dagli egregi colleghi ho saputo che tutti hanno usato del bracciale solito alto circa cm. 5, tranne Lugiato che ha fatto uso del bracciale di Recklinghausen alto cm. 14.

Per vero le pressioni trovate da Lugiato sono di tutte le più basse; e nondimeno se si confrontano (come a mio avviso bisognerebbe fare) con i valori trovati nei normali da Recklinghausen stesso (mm. 105-115), si trova che tutte tranne una rientrano nei limiti normali, e in parte li superano. Ad ogni modo non si spiegano in questo modo i risultati ottenuti e da Perazzolo e da Besta.

Onde io non saprei trarre da questi fatti altra deduzione che questa: dal momento che alcuni hanno trovato nella demenza precoce valori per lo più inferiori al normale, altri valori o normali od anche superiori, mi pare si possa ragionevolmente concludere che tale psicosi è conciliabile coi più diversi stati di pressione arteriosa, in altri termini che non si possa con sicurezza mettere il fenomeno « pressione arteriosa bassa » fra i segni somatici caratteristici della demenza precoce.

b) Pressione minimale e pressione del polso. Sul valore di queste grandezze nell'uomo esiste un numero di ricerche assai minore che per la pressione sistolica; dai risultati ottenuti appare tuttavia che esse possono oscillare, nell' uomo normale, in limiti altrettanto ampî che quest' ultima.

Le differenze da autore ad autore sono anche qui il più delle volte in rapporto colle diversità dei metodi.

Di ciò che si sapeva dallo studio sugli animali accennerò che Volkmann [1] nel cavallo trovò un' ampiezza della pressione pulsatoria eguale a $^1/_{16}$ - $^1/_{17}$ della pressione; Hürthle [2] la calcola circa $^1/_8$ della pressione minimale misurata nell' aorta del coniglio; Frey [3] ammette che essa corrisponda a $^1/_5$ della pressione minimale, ma che talora possa raggiungere la grandezza della pr. min. stessa; anche Magnus [4] dichiara che l'ampiezza della pressione del polso nella carotide del cane è rilevante e talora supera la pr. minimale.

Nell' uomo Albert [5] potè misurarla direttamente, in un caso di amputazione, nella tibiale posteriore e la trovò di 20 mm. di Hg. Hensen col metodo cui ho accennato in principio ha trovato per la pressione del polso valori fra 15-30 mm. Hg.; Gumprecht con un metodo simile a quello di Recklinghausen valori di 30-60 mm. a seconda della pressione generale.

Ricercata coi metodi Masing, Strassburger, Sahli, o con quello di Recklinghausen, l' ampiezza della pressione del polso nell' uomo normale sarebbe in media di circa 30 mm. Hg. secondo Fellner, di 30-45 secondo Masing, di 40-52 secondo Klemperer. La pressione minimale poi, desunta dalle cifre

[1] Cit. da Landois. Lehrbuch der Physiol. d. Menschen 1900, p. 173.
[2] *Deut. med. Wochenschr.* 1896. N. 32; cit. da Hensen.
[3] Citato da Masing.
[4] Citato da Hensen.
[5] Citato da Hensen.

portate dai suddetti autori, oscilla di solito fra 85-100 mm. Hg. Le persone in età avanzata sembrano avere pressione del polso maggiore che i giovani (Masing). La pressione del polso, secondo Hesse, aumenta nella posizione orizzontale, diminuisce nella posizione eretta; diminuisce pure nel lavoro prolungato ma senza sforzo. Quanto alle modificazioni patologiche, accennerò soltanto che i massimi aumenti della pressione del polso sono stati trovati nell' insufficienza aortica e nell' arteriosclerosi; i valori più bassi nella stenosi aortica.

Nelle nefriti si ha pure di solito aumento della pressione del polso (se il cuore è valido); in quasi tutte le malattie di cuore nel periodo dello scompenso l' ampiezza della pressione del polso diminuisce, talora nonostante grande pressione massimale; essa ritorna normale quando la digitale riesce a ristabilire il compenso (onde utili indicazioni terapeutiche).

I risultati avuti dalle mie ricerche si possono riassumere molto brevemente.

Negli individui normali la pressione minimale è rimasta fra i limiti di 85 e 100, tranne che in un solo di essi, nel quale il valore massimo fu di 120. Le oscillazioni da giorno a giorno si sono mostrate un poco minori che per la pressione sistolica, essendo al massimo di 15 mm. Hg. La pressione del polso ha presentato valori compresi fra i 39 e i 50 mm. Hg., in generale aggirandosi intorno ai 40, tranne che in un caso (*B*) nel quale non superò i 37. Le oscillazioni fra un giorno e l' altro, in ciascun individuo, non superarono mai 10 mm. Hg., e per lo più furono al disotto dei 5 mm.

Quanto ai rapporti fra pressione sistolica, pressione diastolica e pressione del polso posso dire: La pressione diastolica segue in modo grossolano le modificazioni della sistolica, cioè è di solito più alta nei giorni in cui quest' ultima è più alta e viceversa, ma non sempre e non nella stessa misura; infatti se così succedesse la pressione del polso si manterrebbe costante, il che, come abbiamo visto, non si verifica.

La pressione del polso non ha rapporti ben definiti e costanti colla pressione massimale, com' era da attendersi dato il modo di comportarsi della pressione diastolica. Abbastanza spesso un' ampiezza del polso grande va insieme con una pressione sitolica alta e viceversa, sebbene non secondo una proporzione costante; non mancano tuttavia esempi di ampiezze di polso

diverse che corrispondono (nello stesso individuo s' intende) alla stessa pressione massimale, o di una stessa ampiezza trovata in rapporto a pressioni sistoliche diverse.

Nei dementi precoci la pressione diastolica ha seguito in generale le vicende della sistolica, presentando però, nei casi in cui quest' ultima era superiore alla norma, un aumento proporzionalmente minore, cosicchè la oscillazione della pressione riesce in questi casi notevolmente ampia.

In altri termini: la pressione diastolica ha presentato valori entro i limiti normali nella maggioranza dei dementi precoci, e precisamente in tutti quelli nei quali riscontrammo pressochè normale la pressione sistolica; ha raggiunto valori superiori fino ad un massimo di 125 nei casi a pressione sistolica più alta del normale. Le oscillazioni personali nelle diverse misurazioni furono nel più dei casi all' incirca dello stesso grado che nei normali; qualche volta più spiccate (fino a 20 mm. Hg.).

La pressione del polso ha presentato anch' essa grandezze vicino al normale nella maggioranza dei casi, e un poco maggiori nei casi a pressione generale elevata.

Il massimo valore raggiunto fu di *60* con una pressione sistolica di 170; il minimo di *15* con pressione sistolica di 126; nel maggior numero dei casi però ha oscillato fra 35 e 50.

Importante a notarsi, riguardo alle oscillazioni personali, questo fatto: che in quasi tutti i dementi precoci l' ampiezza della pressione del polso presenta da giorno a giorno differenze molto spiccate, in generale assai più notevoli che negli individui normali.

Quanto ai rapporti che in ciascun individuo corrono fra pressione del polso, pressione diastolica e pressione sistolica, vale su per giù quello che ho detto per i normali, coll' aggiunta però che le irregolarità sono anche più frequenti e più spiccate.

Riassumendo: La pressione arteriosa, considerata in tutte le sue parti non offre nei dementi precoci un comportamento molto diverso da quello che si suole osservare negli individui normali, cosicchè a mio avviso non si potrebbe trovare in essa alcuna nota abbastanza spiccata e costante da essere elevata a segno caratteristico della demenza precoce. L' unica anomalia piuttosto notevole è data dalle oscillazioni che da giorno a giorno si incontrano nei valori determinati in ciascun soggetto, oscilla-

zioni alquanto maggiori che nei normali (almeno per quei normali ch' io ho potuto osservare) specialmente per l' ampiezza della pressione del polso.

Il fatto che l' ampiezza pulsatoria della pressione presenta in media valori pressochè normali anche nei dementi precoci è di non lieve importanza, se si pensi all' influenza benefica che la corrente sanguigna riceve dal ritmico riempimento dei vasi. Appare infatti, dalle ricerche sperimentali di Hamel (citato da Sahli) e dalle ricerche cliniche di Fellner (il quale come già accennai ha trovato che l'ampiezza del polso diminuisce in tutti gli stati di circolo scompensato), appare dico che il fattore « aumento pulsatorio di pressione » ha assai maggiore importanza che non l' altezza della pressione generale per sè. Anzi è concorde opinione di quanti si sono occupati a lungo di fisiopatologia della circolazione che dal solo elemento pressione arteriosa (sistolica) non si possa trarre nessuna conclusione sulle speciali condizioni del circolo, e meno che meno si possa giungere ad un giudizio analitico, ad una scissione dei due principali componenti della pressione: cuore e vasi periferici.

Sembra invece che colla conoscenza dell'ampiezza pulsatoria della pressione si sia in possesso di un elemento preziosissimo per l' analisi delle alterazioni circolatorie; che per esso si possa avere nozione del volume della sistole cardiaca e quindi del lavoro del cuore; che per mezzo del confronto fra pressione sistolica e il valore quoziente di pressione $\left(= \frac{\text{pressione del polso}}{\text{pressione massimale}}\right)$ creato da Strassburger si possa giungere a giudicare del modo di comportarsi del cuore e dei vasi periferici nelle alterazioni del circolo; e che in un altro valore, « il prodotto: pressione del polso per il numero delle pulsazioni » si abbia un indice della velocità relativa del sangue (Erlanger e Hoocker [1]).

Ho detto sembra, perchè il Sahli muove molte critiche a queste vedute, sostenendo che la funzione circolatoria è troppo complessa e influenzata da troppe e diverse cause mal rilevabili volta per volta, per poterla costringere entro formule rigide e costanti come vorrebbe Strassburger; e che tutte le deduzioni che dalla grandezza della pressione del polso e della pressione generale si vogliono trarre sul volume del polso sono assai incerte.

[1] *John Hopkins Hospital Reports,* 1904, Bd. XII; cit. da Fellner.

Per questo e perchè tutte queste deduzioni hanno ad ogni modo soltanto un valore comparativo, cioè valgono per le modificazioni circolatorie che si possono seguire in uno stesso individuo, io mi asterrò dal discutere ulteriormente i risultati ottenuti nei miei malati, allo scopo di trarre sulle condizioni del loro circolo insegnamenti che potrebbero essere affatto illusori.

Tuttavia, data la grande importanza che ha indubbiamente per il circolo l' aumento di pressione che si stabilisce ritmicamente ad ogni sistole cardiaca, mi sembra, ripeto, che l' aver trovato che la pressione del polso nei dementi precoci ha valori pressochè normali costituisca almeno una buona presunzione per ritenere che la circolazione sanguigna si compia in questi malati in modo regolare.

II. Il polso.

La frequenza del polso in parecchi dei dementi precoci è rimasta di solito nei limiti fisiologici: in una discreta maggioranza tuttavia li ha un poco superati, oscillando la media individuale fra 70 ed 80 battiti al minuto; in due malati il numero delle pulsazioni fu sempre maggiore di 80, toccando talora o superando il centinaio.

Ho notato anch' io, come il Perazzolo, notevoli differenze (fino a 20-22) nel numero delle pulsazioni misurate nei diversi giorni; tuttavia non così grandi nè così brusche come quelle osservate da Pighini.

Insieme colla frequenza del polso voglio dire subito due parole della temperatura. Questa si presentò di solito pressochè normale (36,2-36,8); in alcuni individui tuttavia è discesa talora fino a 36° o al di sotto (35°,8-35°,6), mentre in molti altri, anzi nella maggioranza, è salita qualche volta a 37-37,2. In complesso mi è parso di notare per la temperatura lo stesso fatto che per la frequenza del polso, cioè abbastanza spiccate differenze nei valori ottenuti in giorni diversi; per lo meno differenze maggiori che nei 5 normali da me esaminati.

Le altre qualità del polso meglio appaiono dagli sfigmogrammi.

Il ritmo e l'eguaglianza delle onde sfigmiche si osservano conservati in tutti i tracciati, fuorchè in quelli del malato N. 21, il quale presentò sempre polso aritmico ed irregolare, con qualche

differenza tuttavia da giorno a giorno. Non credo, per la mancanza di altri segni razionali, che questa aritmia sia espressione di una miocardite, nè di extrasistoli ventricolari; ma la credo di origine nervosa, del tipo cioè delle aritmie descritte nei nevrastenici o in altri psicopatici.

L'ampiezza del polso, o meglio l'altezza dell'onda pulsatoria nello sfigmogramma, ha presentato notevolissime differenze non pure fra i singoli individui, ma anche nello stesso soggetto da giorno a giorno. Dico anzi subito che questa qualità del polso, quale appare nello sfigmogramma, si è mostrata senza confronto la più mutevole ed instabile delle caratteristiche di ciascun tracciato tanto nei dementi precoci che nei normali. Perciò nel riprodurre alcuni esempi di grafiche, del polso ho tenuto conto quasi esclusivamente di questa eventualità, riportando di ciascun individuo due grafiche, che sono rispettivamente la più alta e la più bassa di tutte quelle ricavate su di lui; le altre si mantengono, per ampiezza, nei limiti intermedi.

Spingendoci un po' oltre nell'analisi, troviamo che in 14 dementi l'altezza del culmine sistolico si è mantenuta sempre o quasi sempre tale da rientrare nei limiti offerti dagli sfigmogrammi normali (*A-E*); che negli altri 7 (N. 1, 5, 6, 7, 9, 10, 21) l'onda sfigmica fu costantemente più bassa che negli sfigmogrammi normali, in qualche caso anzi (1 *a*, 5 *a*, 7 *a*) notevolmente bassa.

La celerità del polso, desunta dalla rapidità di ascesa e di discesa dei due segmenti dell'onda sfigmica, non presenta in nessuno dei tracciati caratteri così spiccati da doverla ritenere deviata dal normale; e lo stesso deve dirsi della qualità opposta la tardità. Solo nel tracciato 1° la discesa appare molto lenta, cosicchè il polso assume il carattere di tardo. Ma è notorio che l'apparenza di celere o di tardo che un polso presenta è intimamente legata all'altezza dell'onda pulsatoria ed alla frequenza del polso, ed esempi chiarissimi di questo fatto si possono osservare negli sfigmogrammi della tavola qui unita (cfr. 3 *a*, *b*; 5 *a*, *b*; 8 *a*, *b*). Aggiungo che la discesa lenta del primo tratto, spinta fino al grado da formare un apice arrotondato od un *plateau*, come si osserva in alcune grafiche, è da mettersi in rapporto collo speciale modo di comportarsi delle elevazioni di elasticità.

Le elevazioni secondarie in tutti gli sfigmogrammi dei miei malati si presentano, come appunto nel normale, sul tratto discendente dell'onda; e in tutti presentano una notevole costanza nel numero e nel modo di presentarsi nei diversi tracciati ottenuti da uno stesso soggetto.

Questo fatto talora non appare molto evidente; ma non appena si proceda con attenzione nel confronto, ci si persuade che le eventuali differenze nella forma dell' onda dipendono unicamente dall'altezza del culmine sistolico; a seconda del grado di questa infatti possono dette elevazioni svolgersi più o meno, essere più o meno portate in vicinanza dell'apice. Nè occorrono altre parole se si guardi ad es. agli sfigmogrammi 14 *a*, *b*, *c*; 18 *a*, *b*; 19 *a*, *b*.

Mi piace rilevare che questo mio reperto corrisponde perfettamente a quanto asserisce il Sahli, cioè che mentre assai facilmente si hanno modificazioni nell'altezza dell'onda sfigmica, è assai difficile determinare mutamenti della forma del polso; cosicchè ad es. per applicazioni locali di caldo e di freddo (le quali modificano il tono dell' arteria) o per la diversa tensione della molla scrivente, può variare l' altezza della curva principale e delle secondarie, ma i caratteri generali della forma si mantengono immutati, come pure il numero e la ubicazione delle elevazioni secondarie.

Di queste l' onda dicrota non manca mai. Nella grande maggioranza dei casi è di un' evidenza media; in alcuni assai accentuata (nella grafica 11 *a*, ad es., ove per la concomitante assenza delle elevazioni di elasticità si ha quasi un polso dicroto), qualche volta poco elevata (1, 7, 9, 21).

Le elevazioni di elasticità presentano invece notevoli differenze da individuo a individuo, specialmente la prima (predicrotica), che si riscontra in quasi tutti gli sfigmogrammi, mentre la seconda (postdicrotica) per lo più è appena accennata in una leggera flessuosità dell'ultimo tratto dell'asta discendente e talora manca del tutto.

La prima elevazione di elasticità si trova ora quasi nel giusto mezzo del tratto di curva fra il culmine e l'onda dicrota, ora più vicino a quest' ultima (esempio spiccato il N. 15), ora vicinissimo all' apice dell' onda principale. In questa terza evenienza può accadere che l' onda d' elasticità sia così elevata da eguagliare, o quasi, in altezza il culmine sistolico ed allora si

ha una specie di *plateau* preceduto da un piccolo avvallamento; può accadere altresì che la fusione dell' elevazione di elasticità coll' apice sia così intima, che la piccola depressione dopo l' apice scompare e questo si continua direttamente con un *plateau* o con una curva accentuata del primo tratto dall'asta discendente (esempi della prima modalità 1, 9, 21; della seconda 3, 6 *a*, 10 *b*, 12 *b*). Questo carattere dell' elevazione di elasticità e del suo spostamento in alto, verso l' apice si riscontra solo in circa $^1/_3$ dei dementi precoci (N. 1, 3, 6 (non sempre), 9, 10, 12, 21); in parecchi di questi a tale carattere si associa un' ampiezza dell' onda primaria minore del normale, ma non in tutti (ad es. il N. 3 e il N. 12 sono per ampiezza normali); in nessuno si nota, oltre l' accentuazione e la elevazione della prima onda di elasticità, un aumento numerico di queste elevazioni.

Invece nella grande maggioranza degli sfigmogrammi ($^2/_3$), le elevazioni di elasticità, pur presentando notevoli differenze personali, offrono disposizione ed evidenza che rientrano affatto nel normale.

Dunque, raccogliendo le fila di questo particolareggiato esame degli sfigmogrammi, prima ancora di discuterne il significato e l' importanza, giungiamo intanto a questo risultato puramente obbiettivo:

1) Gli sfigmogrammi della radiale, considerati in tutti i loro elementi, presentano nei dementi precoci notevoli differenze da soggetto a soggetto;

2) non esiste uno sfigmogramma che, per possedere una somma sufficiente di caratteri comuni a tutti o alla grande maggioranza dei malati, possa dirsi tipico della demenza precoce;

3) in circa due terzi dei dementi precoci da me esaminati gli sfigmogrammi, pur presentandosi un po' diversi l' uno dall' altro, fondamentalmente non differiscono gran fatto da quelli ottenuti nei normali; mentre nel rimanente terzo si incontrano sfigmogrammi che si allontanano dal normale o per la minore altezza del culmine sistolico o per la presenza di un apice arrotondato verso l' asta discendente (*plateau*) o per l' associazione di queste due caratteristiche.

I miei risultati non si accordano dunque con quelli di Pighini, il quale nei tracciati sfigmografici di 10 dementi pre-

coci ha riscontrato come caratteri comuni « il culmine sistolico della curva più basso del normale, la elevazione di contraccolpo pochissimo evidente, le elevazioni di elasticità accentuate ». Aggiungo che anche in quelli dei miei tracciati nei quali il vertice sistolico è più basso del normale, in generale tale carattere non è così accentuato come nelle grafiche di Pighini, se non forse negli sfigmogrammi 1, 5 *a*, 7.

Io non so da che possa dipendere tanta differenza di reperti. Credo che poca importanza si debba attribuire al tipo dello sfigmografo adoperato (Pighini si è servito del Dudgeon); il che del resto spiegherebbe forse la minor altezza dei tracciati, ma non la loro forma e tanto meno la costanza di reperto di Pighini in contrasto colla variabilità da me riscontrata. Osservo che il numero dei dementi precoci da Pighini esaminati è piuttosto scarso e non so sottrarmi dal rilevare che le mie conclusioni dovrebbero essere assai più simili alle sue, se mi fossi limitato a 10 individui e il caso mi avesse fatto incontrare fra questi proprio quei 7 malati da cui ho ottenuto grafiche a culmine sistolico più basso del normale. Ma sopratutto mi colpisce la circostanza che, come appare dalle storie del Pighini, su 10 dementi precoci ben 5 presentarono cianosi o subcianosi delle mani, e due perfino edemi agli arti inferiori.

Il Pighini anzi in questa frequenza colla quale riscontra nei dementi segni di alterazioni vasomotorie, vede un fatto in suffragio del suo reperto sfigmografico e dell' interpretazione ch' egli ne sostiene.

Ma siccome da osservazioni di altri (Perazzolo, Besta, Muggia) e dalle mie non apparirebbe che la cianosi e gli edemi delle estremità siano un reperto molto comune nella demenza precoce, si può dubitare che la frequenza con la quale Pighini ha trovato tali fenomeni sia piuttosto accidentale e non possa essere estesa alla generalità; e che di conseguenza i risultati sul polso siano troppo influenzati da queste speciali circostanze.

Ad ogni modo se il fatto come fatto resta, le inferenze che ne trae il Pighini sulle condizioni circolatorie che lo determinano mi sembrano alquanto frettolose e labili.

Sono d'accordo col Perazzolo nel riconoscere che il Pighini riesce per lo meno poco chiaro quando parla di « aumentata tensione delle pareti arteriose ». A quale « tensione vasale »

vuole egli infatti riferirsi? A quella **passiva** dovuta ad aumento della pressione sanguigna e che si esprime con una modificazione del regime elastico della parete arteriosa, come sembra ch' egli faccia quando dice che l' ipertensione arteriosa si deduce dal carattere dello sfigmogramma secondo la legge di Landois; oppure a quella **attiva**, meglio e più comunemente indicata come aumento del tono vasale, e dovuta alla contrazione della tunica muscolare, come pare egli intenda quando parla della esagerata reattività neuromuscolare che si incontra nella demenza precoce ed ammette che fenomeni analoghi possano esistere a carico del simpatico?

Io non mi indugio a rilevare che i fenomeni di contrazione muscolare anche nei muscoli lisci, ove sono più lenti, non sogliono persistere a lungo immutati, e che perciò è difficile poter mettere tale fatto a base del reperto grafico di Pighini; nè che l' ipertensione vasale come indice di aumentata pressione sanguigna male si concilia con la diminuita potenzialità contrattile del muscolo cardiaco ch' egli ammette nei suoi malati, perchè questa perdurando dovrebbe portare segni di scompenso. Non mi soffermo su questi ed altri particolari perchè mi pare che il nocciuolo della questione, il vero punto debole dell' argomentazione di Pighini sia proprio nella base; in quanto che egli fonda le sue conclusioni unicamente sulla forma degli sfigmogrammi, mentre è assai dubbio che dalla sola curva del polso si possano trarre inferenze sulla pressione o in genere sulle condizioni circolatorie.

Tale è l' opinione di fisiologi e di clinici di grande competenza. Il Luciani ad es. dice: « La lunga esperienza di 38 anni da che si adopera nelle cliniche lo sfigmografo di Marey (o altri sfigmografi che non sono che modificazioni del primo) mi ha convinto del poco valore diagnostico di questo strumento. » (Trattato di fisiologia, edizione I, vol. I, pag. 240). E il Sahli: « Risultati indubbi lo sfigmografo li dà solamente sulla frequenza e sul ritmo del polso, e sopra le anomalie di grandezza delle singole onde pulsatorie nella stessa curva. Tutto il resto, specialmente la forma dell' onda pulsatoria notata dallo sfigmografo, è incerto. Io rilevo specialmente che per me tutte le conclusioni che dalla forma del tracciato si traggono sulla pressione sanguigna hanno perduto di valore da quando ho potuto convincermi, in base a misurazioni di pressione nell' uomo e negli animali, che i rapporti comunemente accettati fra numero e situazione

delle elevazioni secondarie e pressione sanguigna valgono forse per una parte dei casi, non certamente per la regola » (*Das absolute Sphymogramm*).

Il Fellner, che numerose ricerche ha praticato sui sani e malati, confrontando i risultati della pressione colla forma degli sfigmogrammi conferma pienamente l' opinione di Sahli.

Tigerstedt nel suo trattato della circolazione dichiara che sebbene generalmente si ammetta che un' onda dicrota elevata sia segno di bassa pressione sanguigna e viceversa, un rapporto intimo fra altezza della pressione e grado del dicrotismo non può affatto essere assunto a regola generale, e conclude che conviene andare molto cauti nel trarre conclusioni sullo stato del sistema vasale dalla curva del polso (p. 409 del trattato).

Hoorweg in base ad accurate ricerche sperimentali si esprime così: « die dicrotische Erhebung ist am stärkesten bei erhötem Druck und bei grösserer Kraft der Systole; die Grösse des Blutdrucks lässt sich aus den Pulscurven nicht mit Sicherheit bestimmen » (p. 176 del l. c.).

Anche il Mackenzie [1] da una lunga esperienza clinica conclude che l' onda dicrota dimostra una pressione arteriosa discretamente alta e che un aumento in altezza della elevazione di contraccolpo manifesta un aumento della pressione sanguigna, finchè questa non sia assai elevata.

Inoltre lo sfigmogramma è una curva nella quale (come si è espresso Frey) le ordinate sono scritte con una misura sconosciuta (le ascisse nello sfigmografo di Jaquet possono determinarsi con la segnatura del tempo).

Sahli colla sua pubblicazione « Ueber das absolute Sphygmogramm, ecc. » ha richiamato l' attenzione su questo e sul fatto che la possibilità di misurare direttamente e in valori assoluti la pressione minimale e quindi la vera ampiezza pulsatoria, viene a colmare questa lacuna del metodo sfigmografico. Infatti conoscendosi per tale via le due ordinate principali (pressione sistolica e pressione diastolica) nel loro vero valore, è possibile, per mezzo di queste misure, della misura del tempo e dello sfigmogramma, costruire una grafica che sia l' esatta espressione dell' ampiezza pulsatoria, e che il Sahli perciò chiama sfigmogramma assoluto.

[1] Die Lehre vom Puls, 1904; cit. da Fellner.

Tale sfigmogramma ha la proprietà che in ogni punto le ordinate sono proporzionali alla pressione. La sua costruzione ridotta nei termini essenziali, trascurando cioè le elevazioni secondarie e considerando solo la rapidità di ascesa e di discesa dell' onda primaria, è assai semplice. Si comincia col tracciare su di un foglio di carta millimetrata l' ascissa (linea del tempo), rappresentando ad es. ogni quinto di secondo dello sfigmografo di Jaquet con la lunghezza di 1 cm. Dai due punti estremi della ascissa che rappresenta la durata dell' onda sfigmica si elevano due ordinate alte tanti mm., quanti sono i mm. di Hg. della pressione minimale. Poi nello sfigmogramma, del quale a questo fine si è ottenuta almeno un' onda col movimento più rapido dell' orologeria, si misura la distanza orizzontale del vertice dell' onda dal punto iniziale dell' asta ascendente, si porta questa distanza sulla ascissa del tempo prima descritta, e dal nuovo punto che così si determina si innalza una terza ordinata alta tanti mm. quant' è la pressione massimale. Si ha così il punto più alto dell' onda; si congiunge questo punto con gli estremi superiori delle due prime ordinate e la costruzione è finita. Si comprende facilmente come ripetendo lo stesso procedimento per i punti intermedi si può costruire più completamente tutta la forma della curva sfigmica; il che del resto, nota il Sahli, è di solito affatto superfluo.

Forse mi sono troppo dilungato nel ricordo di alcune questioni sul polso arterioso, ma l'ho creduto necessario per una più sicura e chiara discussione dei miei risultati. Infatti io dovrò anzitutto prendere in esame il rapporto fra la forma del tracciato e la pressione contemporaneamente esistente nell' arteria, ed è naturale che il significato delle conclusioni che ne deriveranno debba essere assai diverso, secondo che si considerano come indiscutibilmente assodate le leggi di Landois, o si riconosce che le eccezioni alla regola sono, anche nei normali, assai numerose.

L' esame dei varî sfigmogrammi e dei relativi valori di pressione ci dimostra che nè per l' altezza dell' apice sistolico, nè per i caratteri delle elevazioni secondarie si può stabilire un rapporto costante tra pressione e forma del tracciato del polso. Il fatto scaturisce evidente se si confrontano grafiche di diversi individui.

Si considerino ad es. le grafiche 10 *a* e *b*; in esse per vero l' altezza del culmine sistolico e la sede ed accentuazione delle

onde di elasticità parlano per un polso teso, e sono perciò in perfetto accordo con la pressione (170-165); ma troviamo che altre grafiche con gli stessi caratteri corrispondono a pressioni ben minori, così la 9 *b*, la 5 *a*, la 1 *a* e parecchie altre, e viceversa che sfigmogrammi con caratteri normali corrispondono a pressioni notevolmente elevate (N. 2, 4, 19). Esempi di tal genere potrebbero essere moltiplicati ed ognuno può persuadersene riguardando per conto suo le grafiche delle tavole, di fronte a ciascuna delle quali ho segnato la pressione determinata nel momento stesso in cui fu presa la grafica.

Se consideriamo le modificazioni presentate dagli sfigmogrammi nello stesso individuo, troviamo per vero più di sovente rispettati i principi di Landois, ma neppure qui in modo costante. Intanto notiamo che la forma dell' onda, quale risulta dalla sede e altezza delle elevazioni secondarie, si mantiene quasi sempre indipendente dall' altezza della pressione, essendo le lievi differenze rilevabili in rapporto piuttosto coll' altezza del culmine sistolico che con la pressione. È facile notare che se in alcuni casi (come il 19, l' 1) appare evidente il rapporto inverso fra altezza dell' onda principale e pressione sanguigna, in altri invece è più bassa l' onda corrispondente alla pressione più bassa (come nei casi 11, 13), in altri a pressioni pressochè eguali corrispondono ampiezze d' onda assai diverse (5, 8, 14), o viceversa a pressioni diverse ampiezze d'onda pressochè eguali (9, 12, 20).

La fallacia dell' altezza dell' onda sfigmica nell' indicare la vera ampiezza del polso risulta anche più nettamente confrontandola con l' ampiezza pulsatoria della pressione determinata nel suo vero valore coi metodi di Sahli o di Korotkow. Troviamo così che polsi i quali dallo sfigmogramma appaiono assai poco ampî, come il 5, 6, 7, 9, 10, 21, hanno una oscillazione di pressione reale che in media è rispettivamente di 34, 48, 37, 44, 45, 42, cioè affatto normale. Per dimostrare graficamente quale dovrebbe essere l'altezza dello sfigmogramma se rappresentasse l'ampiezza del polso in misura reale, ho costruito per alcuni individui lo sfigmogramma assoluto secondo Sahli (*Tav. VIII.*).

La *fig. 1* rappresenta lo sfigmogramma assoluto di una persona normale che ha frequenza del polso media (66), pressione massimale (140) e minimale (105) e pressione del polso (35) pure di valore medio; il tracciato ottenuto dalla radiale e corrispondente alle suddette cifre è il *B a* (*Tav. VII.*).

Accanto a questo ho costruito due grafiche (*fig.* 2 e 3) riproducenti in misure assolute gli sfigmogrammi originali 7 *b* e 9 *b*. Risulta chiaramente dal confronto che mentre negli sfigmogrammi delle radiali il polso appare notevolmente più piccolo del normale, riprodotto nel suo valore reale le differenze con un analogo tipo di sfigmogramma normale si riducono a ben poca cosa. Le stesse cose potrei ripetere per la *fig.* 4, che si riferisce allo sfigmogramma 14 *c*; e per le *fig.* 5 e 6 che corrispondono rispettivamente agli sfigmogrammi 18 *a* e 18 *b*, dalle quali si rileva come le differenze di ampiezza così appariscenti negli sfigmogrammi originali diventano assai minori ed esattamente proporzionali ai rispettivi valori di pressione sanguigna. Nella *fig.* 7 ho portato un esempio di sfigmogramma assoluto in caso di pressione generale molto elevata; anche da questo appare netto il contrasto fra la reale ampiezza di pressione del polso e l' ampiezza dell' onda sfigmica (19 *a*, *Tav. VIII.*).

Tutto quello che ho detto finora appoggiandomi al piccolo numero di sfigmogrammi portati sulle tavole, viene anche maggiormente confermato dall' osservazione delle numerose grafiche che di ogni individuo ho ottenuto.

Concludo: *a*) La forma degli sfigmogrammi della radiale, nei dementi precoci da me esaminati, non mostra in generale alcun rapporto costante colla pressione sanguigna.

b) Tale risultato, sì perchè si riscontra nello stesso modo nei pochi individui normali da me esaminati, sì per le affermazioni di autorevoli clinici e fisiologi, ha il significato di un fatto normale e non di un fenomeno caratteristico dei dementi precoci.

A questo punto è facile rilevare che molta strada ancora resta a percorrersi per giungere ad una più profonda comprensione dei nostri sfigmogrammi.

Perchè numerosi altri fattori oltre l' aumento pulsatorio della pressione intervengono nel determinare il modo col quale oscilla la parete arteriosa ad ogni oscillazione di pressione, e quindi la grafica scritta dalla leva posta sull' arteria, come espressione della somma di tutti questi vari fattori, è assai più completa e complessa dello sfigmogramma assoluto. Ora che cosa possiamo leggere, negli sfigmogrammi, di questi fattori? E nel caso spe-

ciale, fin dove possiamo giungere nel valutare le probabili cagioni delle diverse forme di sfigmogramma e sopratutto di quelli dei quali sappiamo per i dati manometrici che la forma non corrisponde ad una pressione elevata?

Pur troppo una risposta a tali quesiti è, notoriamente, assai difficile per l' estrema complessità del meccanismo circolatorio.

Sugli sfigmogrammi che rientrano nel tipo normale mi limito ad osservare che le differenze da soggetto a soggetto si spiegano sufficientemente e per la diversa ampiezza dell' arteria, e per le diverse condizioni locali che non permettono un rapporto sempre identico fra parete arteriosa e sfigmografo, e per il particolare modo di riflessione delle onde nei vasi ecc., insomma per diversità organiche individuali che del resto rientrano affatto nel campo normale. Le differenze poi riscontrate nelle grafiche di uno stesso individuo da giorno a giorno, e che, come ho detto ripetutamente, riguardano sopratutto l' ampiezza dell' onda primaria, credo siano in parte da ascriversi alle incertezze della tecnica (non essendo possibile, per quante cure si abbiano, che il bottone dello sfigmografo cada sempre esattamente sullo stesso punto dell' arteria, che la tensione delle cinghie e della molla sia sempre esattamente la stessa ecc.), in parte alle modificazioni della pressione generale, dell' ampiezza pulsatoria della pressione e di altri fattori che ci sfuggono, il cui intervento tuttavia verosimilmente è quello che modifica la forma dell' oscillazione arteriosa in guisa, ch'essa non corrisponde più alla pressione sanguigna secondo le leggi trovate da Landois per i tubi elastici; in parte forse a mutamenti locali del tono arterioso, che modificano il modo di vibrare della parete vasale o ne restringono l' ampiezza.

Più difficile ancora è l' interpretazione degli sfigmogrammi che per i loro caratteri si allontanano dal normale.

Che la speciale disposizione dell' onda di elasticità che li caratterizza non corrisponda nella maggior parte dei casi a ipertensione arteriosa, risulta già come corollario dalle conclusioni sopra esposte, e appare poi chiaramente da un confronto fra pressione e sfigmogramma ripetuto nei singoli casi.

Il dire che la forma del tracciato è indice del modo individuale di propagazione dell' onda sistolica lungo il sistema arterioso corrisponde forse al vero, ma è una frase che nulla

risolve, poichè non ci illumina sulle cause che determinano un cotal modo di propagazione.

Nè l' ipotesi di un aumentato tono locale mi pare accettabile, sia per le ragioni sopra obbiettate al Pighini, sia per l' asserzione di Sahli che mutamenti di tono arterioso non inducono modificazioni nella forma del tracciato, tranne quando interessano un territorio abbastanza esteso da portare nello stesso tempo modificazioni della pressione. A parte ciò bisognerebbe ammettere: o che la contrattura della parete arteriosa è un fatto limitato alla radiale, e ciò mi sembra poco verosimile; o che è estesa anche alle arteriole della mano e delle dita, e allora si dovrebbe avere cianosi o subcianosi di queste parti. Ora io assai raramente ho osservato mani molto fredde, e solo in un caso (e transitoriamente) subcianosi delle mani; di più questo caso (N. 1) pare fatto proprio apposta per dimostrare vero l' asserto di Sahli, giacchè con lo scomparire della cianosi decadde bensì la pressione, ma l' ampiezza e la forma dello sfigmogramma non mutarono quasi affatto.

Quanto alla piccola altezza dell' onda riscontrata negli sfigmogrammi dei malati N. 1, 5, 6, 7, 9, 10, 21 credo si debbano prendere in considerazione come fattori causali più probabili i due seguenti: *a*) diminuita potenzialità contrattile del miocardio; *b*) piccolezza insolita dell' arteria radiale.

Sul primo fattore possiamo avere conoscenza per mezzo della pressione sanguigna e dell' esame obbiettivo del cuore. La pressione fu nei casi nostri sempre in limiti normali ed anzi talora notevolmente elevata (N. 10), presentandosi invece bassa solo, e transitoriamente, nel caso I, nel quale tuttavia il polso fu piccolo anche a pressione normale. Tale reperto di pressione sembra a me già sufficiente per asserire che la forza di contrazione del cuore non deve essere apprezzabilmente inferiore al normale; perchè è vero che dei due fattori essenziali della pressione, cuore da un lato e resistenze periferiche dall'altro, questo ultimo può da solo portare un notevole aumento di pressione; ma in tal caso o il cuore è capace di reagire aumentando la sua potenzialità contrattile e poi anche la sua massa muscolare, e allora la pressione si mantiene alta; oppure il cuore è fiacco, e allora si hanno i segni dello scompenso, del ristagno venoso.

Ma vediamo ad ogni modo che cosa ci dice l'esame obbiettivo del cuore e che indicazioni possiamo trarne.

Come appare dal bozzetto delle condizioni fisiche che ho esposto per ciascun malato, fenomeni chiaramente al di fuori del fisiologico non si riscontrano a carico di nessun cuore (se si fa astrazione del N. 21 che presentava aritmie). In tutti per vero l' urto della punta fu sempre assai debole e in alcuni non avvertibile, nè all' ispezione nè alla palpazione (solo nel N. 3 l' impulso cardiaco era ben palpabile). Ma se si considera che anche dei 5 normali da me esaminati solo in uno l' urto della punta era nettamente palpabile (ed il soggetto aveva torace sottile, spazî intercostali ampî), che notoriamente nei soggetti normali l' evidenza o meno di questo segno è più in rapporto con cause estrinseche (conformazione della parete toracica, rapporti della punta del cuore con le costole, strato di polmone frapposto, grossezza delle masse muscolari e del tessuto adiposo ecc.) che con la reale validità del muscolo cardiaco, risulta chiaro che non possiamo affatto da questo reperto giudicare di una scarsa energia contrattile del miocardio. Si noti inoltre che una tale deduzione dovendo essere comune alla maggioranza dei malati e non solo ai 7 con polso poco ampio, non chiarirebbe nulla.

I limiti della zona d' ottusità relativa del cuore hanno corrisposto generalmente al normale. In rari casi ho osservato cuori un poco più piccoli o, viceversa, con un margine sinistro un poco più all' esterno del normale; mai ho riscontrato aie cardiache così ingrandite da deporre per un' ipertrofia del miocardio.

All'ascoltazione i toni furono normali per timbro e intensità in 13 casi; negli altri talvolta tutti e due i toni erano deboli, talaltra solamente il primo.

Per i 7 casi che più ci interessano ricordo che nei N. 5, 9, 10, 21 i toni apparvero di intensità normale e netti; nei N. 1 e 6 alquanto deboli e talora impuri, nel 7 debole il primo tono e vibrato il secondo. In nessuno mai dei 21 dementi precoci ho ascoltato rumori neppure extracardiaci, e in uno solo (16) sdoppiamento del II. tono; mentre ad es. dei 5 normali in uno esisteva un rumore cardio-polmonare sistolico e in altri due un chiarissimo sdoppiamento del II. tono alla fine di ogni ispirazione.

Aggiungo che in nessuno dei miei malati esistevano segni di stasi venosa; che raramente osservai mani spiccatamente fredde e solo nel N. 1, transitoriamente, cianotiche.

Insomma i dati offertici dall' esame obbiettivo sebbene, per le note ragioni che ho accennate parlando dell' urto della punta

e che valgono in parte per l' intensità dei toni, abbiano un valore assai dubbio come indice dell' attività cardiaca, non si oppongono alle inferenze tratte dall' altezza della pressione sanguigna. Cosicchè nei casi speciali che stiamo considerando nulla giustifica l'ipotesi di una diminuzione della validità del miocardio come causa del culmine sistolico basso.

Più rispondente al vero mi sembra l' ammettere che la minor ampiezza degli sfigmogrammi sia, almeno nella maggioranza dei casi, in rapporto con una speciale piccolezza dell' arteria radiale; piccolezza reale, intendo, caratteristica anatomica e non, per le ragioni suddette, conseguenza di uno stato di contrazione della tunica muscolare. Ho osservato infatti che degli individui i quali hanno dato sfigmogrammi poco ampî, ad eccezione di due (il N. 9 e 10) in cui la radiale appariva al tatto di media ampiezza, in tutti gli altri e specialmente in quelli presentanti culmini sistolici assai bassi, le radiali si palpavano come arterie notevolmente sottili.

Io non oso asserire che questa sia l' unica cagione della minor ampiezza dello sfigmogramma; però sono propenso a credere che essa sia una delle ragioni principali, avendo osservato che in generale a parità o quasi di pressione sanguigna l' altezza dell' onda sfigmica è in rapporto diretto coll' ampiezza dell' arteria.

Tale reperto di un polso piccolo, desunto dalla semplice palpazione della radiale, si trova accennato come fatto molto comune nei dementi precoci, da altri osservatori che non si sono però occupati in modo speciale di sfigmografia: ad esempio da Lugiato e Perazzolo; e aggiungo che non sono alieno dal credere che gli sfigmogrammi ottenuti da Pighini possano essere in rapporto sopratutto con una tale particolarità. Essa tuttavia secondo i detti osservatori apparirebbe come un fatto più frequente di quanto io non abbia potuto riscontrare; sebbene anche secondo le mie ricerche questi polsi piccoli siano nei dementi precoci un reperto relativamente più comune che nei normali.

Credo di poter riassumere dicendo:

1) Negli sfigmogrammi che per altezza e forma rientrano nel tipo normale - e costituiscono la maggioranza - le non essenziali differenze fra l' uno e l' altro sono da attribuirsi in piccola parte forse alle inevitabili insufficienze della tecnica, ma più che tutto a una

somma di differenze individuali, anatomiche e funzionali, che rientrano nel campo fisiologico.

2) Gli sfigmogrammi che per i caratteri delle elevazioni secondarie riproducono il tipo del polso nell'ipertensione arteriosa, non corrispondono invece affatto, in generale, ad una pressione molto elevata.

3) La caratteristica di un culmine sistolico più basso del normale, associata o no alla suddetta speciale disposizione delle elevazioni di elasticità, non sembra dipendere da debolezza contrattile del miocardio, ma piuttosto essere in rapporto, almeno nel più dei casi, con un'arteria radiale sottile.

Infine rilevo che gli sfigmogrammi anomali ora discussi non possono dirsi proprî di una data forma della demenza precoce, in quanto li incontriamo tanto in ebefrenici che in catatonici e per di più osserviamo catatonici con sfigmogramma normale. Tuttavia considerando che i soggetti N. 1, 5, 6, 7, 21, appartenenti alla forma catatonica, presentano sfigmogramma a culmine sistolico assai basso, mentre poi fra i malati a sfigmogramma normale il numero dei catatonici è proporzionalmente minore, parrebbe che il carattere di un'onda sfigmica poco ampia (ossia, se la nostra deduzione è giusta, di arterie sottili) fosse più frequente nella forma catatonica della demenza precoce, che nelle altre.

CONCLUSIONI.

1) La pressione sistolica nella maggior parte dei dementi precoci si mantiene nei limiti normali, superando in alcuni casi il limite fisiologico massimo, eccezionalmente discendendo al disotto del minimo.

2) La pressione diastolica segue le vicende della sistolica, ma non in modo perfettamente parallelo.

3) L'ampiezza pulsatoria della pressione oscilla in generale entro limiti normali, serbando un rapporto assai grossolano coll' altezza della pressione sistolica, e mostrando da giorno a giorno, nello stesso individuo, differenze di solito più spiccate che nei normali.

4) La frequenza del polso è spesso un poco superiore alla media fisiologica; presenta anch' essa oscillazioni giornaliere piuttosto rilevanti.

5) Il **ritmo** e l'**eguaglianza** del polso rarissimamente si mostrano alterati.

6) Le altre qualità del polso — **ampiezza, celerità, forma e sede delle elevazioni secondarie** — studiate negli sfigmogrammi della radiale, nella maggioranza (circa ²/₃) dei dementi precoci, astrazione fatta da differenze individuali che rientrano nel campo fisiologico, non si allontanano gran che dal tipo normale; non si può dunque parlare di uno sfigmogramma caratteristico della demenza precoce.

Tuttavia in circa un terzo dei malati si osservano sfigmogrammi che deviano dal normale o per l'accentuazione dell'onda di elasticità o per avere l'apice sistolico piuttosto basso; e talora per l'associazione di questi due caratteri.

Dei quali il primo non è quasi mai indice di aumentata tensione vasale ed il secondo sembra essere in rapporto con la sottigliezza dell'arteria radiale.

7) Non si può affermare che questi sfigmogrammi siano proprî di una data forma della demenza precoce; sembra tuttavia che quelli caratterizzati sopratutto da un culmine sistolico basso siano più frequenti nella forma catatonica.

8) L'esame obbiettivo non dimostra nella maggior parte dei dementi precoci alcuna notevole alterazione nè del cuore, nè del circolo periferico.

9) La **temperatura ascellare** presenta di solito valori fisiologici; talvolta tuttavia è discesa sotto i 36° o ha raggiunto i 37°-37,1, mostrando oscillazioni giornaliere piuttosto rilevanti.

Padova, dicembre 1908.

BIBLIOGRAFIA.

Besta. Sul rapporto fra altezza della pressione sanguigna e rapidità di eliminazione del bleu di metilene, nei dementi precoci. *Rifor. med.* 1907. n. 8.

Condulmer e Bordon. Ricerche sfigmomanometriche in alcune forme psicopatiche. *Giorn. di psich. clin.* 1906, p. 61.

Fellner Bruno. Klinische Beobachtungen über Blutdruck, pulsatorische Druckzunahme (Pulsdruck) etc. *Deut. Arch. f. klin. Med.* 1905. Bd. 84. H. 5-6.

Id. Klinische Beobachtungen über den Wert der Bestimmung der wahren Pulsgrösse etc. *Ibid.* 1906. Bd. 88. H. 1-2.

Id. Neuerung. zur Messung des systolischen und diastolischen Blutdrucks. *Berl. klin. Wochenschr.* 1907, p. 791.

Fellner und Rudinger. Tierexperimentelle Studien. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 57. H. 1-2.

Foster. Trattato di fisiologia. Trad. ital. di Bottazzi.

Gumprecht. Experimentelle und klinische Prüfung des **Riva-Rocci** 'schen Sphygmomanometers. *Zeitschr. f. klin. Med.* 1900.
Heim. Das Verhalten des Blutdruckes bei nevropatischen Kindern. *Deutsche med. Wochenschr.* 1900, p. 321.
Hensen. Beiträge zur Physiol. u. Pathol. des Blutdruckes. *Deut. Arch. f. klin. Med.* 1900. Bd 67.
Hesse. Blutdruck und Pulsdruck des Gesunden. *Münch. med. Woch.* 1907 p. 1052.
Hoorweg. Ueber die Blutbewegung in den menschlichen Arterien. *Arch. f. die gesam. Physiol.* Bd. 46 p. 115 e Bd. 47 p. 439.
Hürthle. Ueber den Ursprungsort der sekundären Wellen der Pulskurve. *Arch. f. die ges. Physiol.* Bd 47 p. 17.
Jaschke. Ueber die diagnostische und prognostische Bedeutung der Pulsdruckmessung etc. *Münch. med. Woch.* 1907 p. 1950.
Klemperer. Ueber Methodik und Bedeutung der Blutdruckmessung. *Ibid.* 1907 p. 807.
Korotkow. Citato da **Janowski** nel XXIV. Kongress. f. inn. Med. *Ibid.* 1907 p. 791.
Landois. Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1900.
Luciani. Fisiologia dell' uomo.
Lugiato e **Ohannessian**. La pressione sanguigna nei dementi precoci. *Rivista sper. di Fren.* 1906, fasc. 1-2.
Lugiato. Studio sulla morfologia dei dementi precoci. *Il Morgagni,* Archivio, n. 1, 1907.
Masing. Ueber das Verhalten des Blutdrucks des jungen und bejahrten Menschen bei Muskelarbeit. *Deut. Arch f. klin. Med.* 1902. Bd. 74 p. 253.
Muggia. Appunti sperimentali sulle condizioni organiche dei dementi precoci. *Riforma medica,* 1907 n. 26.
Perazzolo La pressione sanguigna nei dementi precoci. *Giorn. di psich. clin.* 1906, p. 401.
Pighini. Contribuzioni allo studio della demenza precoce. *Rivista sper. di Fren.* 1905 p. 546.
Pilcz. Ueber einige Ergebnisse von Blutdruckmessungen bei Geisteskranken. *Wiener klin. Woch.* 1900, n. 12.
Riva-Rocci. Per la misura della pressione arteriosa nell' uomo. *Gazz. med. di Torino* 1899, p. 481.
Roncoroni e **Orlandi**. La pressione sanguigna negli alienati. *Ibid.* 29 luglio '97.
Recklinghausen. Ueber Blutdruckmessungen bei Menschen. *Arch. f. exper. Pathol.* 1901. Bd. 46.
Sahli. Manuale dei metodi d' esame clinici. Trad. ital. sulla III-IV. ed. tedesca.
Sahli. Ueber das absolute Sphygmogramm und seine klinische Bedeutung etc. *Deut. Arch. f. klin. Med.* 1904, Bd. 81. H. 5 6.
Silvagni. *Bollettino delle scienze mediche di Bologna.* 1903.
Strassburger. Ein Verfahren zur Messung des diastolischen Druckes. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 54, p. 373.
Id. Ueber Blutdruck, Gefässtonus und Herzarbeit bei Wasserbädern. *Deut. Arch. f. klin. Med.* 1905, Bd. 82, p. 458.
Tigerstedt. Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes. Leipzig 1893.

PSICOPATOL. ED ETIOLOGIA DEI FENOMENI PSICONEUROTICI

CONTRIBUTO ALLA DOTTRINA DI S. FREUD

del Dott. GUSTAVO MODENA

Vice Direttore del Manicomio di Ancona

(Continuazione e fine)

[132. 1]

IL METODO E LA TERAPIA PSICOANALITICA.

Già nel 1895 Breuer e Freud, svolgendo i loro concetti sulla natura e sull' origine delle manifestazioni isteriche con i dati che la psicoanalisi forniva, avevano osservato che il ricordo del precedente avvenimento, causa della manifestazione morbosa, portava con sè la scomparsa del sintomo isterico. Questa affermazione aveva avuto origine dalla casuale osservazione del Breuer su di una isterica in stato crepuscolare e di qui derivò il metodo catartico del Breuer che aveva per iscopo di procurare nell' ipnosi il vivace e completo ricordo dell' avvenimento traumatico e di favorire la reazione dell' affetto represso, allargando, per mezzo dell'ipnosi, il campo di coscienza ed offrendo con la suggestione ipnotica nuove resistenze all' idea convertita.

L' esperienza dimostrò al Freud inutile e superfluo ricorrere all' ipnosi: in questo stato il malato era passivo e guidato dal medico ipnotizzatore, ciò che offriva facile argomento di critica e dava in molti casi ragione di ritenere artifiziosi i risultati ed i dati che dall' esame si rilevavano. Egli abbandonò quindi l' ipnosi. Riferisco i particolari di tecnica dall' autore stesso consigliati. L' infermo, posto in una comoda posizione, sdraiato, in completo riposo, lontano da qualsiasi causa che lo distrae, è invitato dall' esaminatore, che si pone fuori dalla vista dell' esaminato (seduto dietro di lui), a raccontare i suoi precedenti, i suoi pensieri, lasciando completamente libera l' associazione, esponendo tutto quanto si presenta alla mente, anche quelle cose che a lui sembrano o inutili, o senza senso, o vergognose. L'esaminatore si limita a tener nota di quei ricordi e specialmente di quelle idee improvvise (*Einfälle*) che si presentano, non cercate, alla mente dell' esaminato durante la narrazione, e che sembrano a questo importune o moleste.

Nello studio di questo fenomeno il Freud osservò, durante l'esame dei malati, che questi presentano delle lacune mnemoniche sia per completa dimenticanza degli avvenimenti, sia per confusione nei rapporti di tempo e di causa, così che non si ha che un frazionato risveglio della memoria dei fatti. E queste lacune mnemoniche sono la regola in qualsiasi storia di malato neurotico. Se si cerca di richiamare i ricordi e di riempire queste lacune, si nota nell' infermo una caratteristica tendenza a reprimere, con ogni mezzo di critica, queste idee improvvise e alla associazione vera dei ricordi si accompagna una sensazione di disagio. Secondo Freud queste amnesie sono il risultato del processo di rimozione (*Verdrängung*) conseguenza dell'impressione spiacevole che accompagna il fatto e che procura una resistenza contro il richiamo di questi avvenimenti.

Questo coefficente di resistenza è uno dei fondamenti della dottrina di Freud: tanto maggiore è la resistenza, tanto più indaginosa è la ricerca del ricordo: e per vincere e demolire questi ostacoli il Freud ricorse ad una serie di artifizi di tecnica che trovano la loro spiegazione e ricevono importanza dalle sue numerose ricerche di psicologia individuale e dai suoi concetti sui fatti psichici della vita incosciente.

Oltre all' insistere sulle idee improvvise che il malato espone incidentalmente e chiarisce poi a malincuore, il Freud ricerca nella narrazione dei sogni dei malati e nella analisi di questi altri dati per colmare le lacune mnemoniche e per conoscere più profondamente la vita intima precedente dell' esaminato, e utilizza inoltre la valutazione delle azioni inavvertite e vane (*Symptomhandlungen*) e gli errori delle sue espressioni nella vita quotidiana (scambi di parole, errori di interpretazione, distrazioni, ecc). Il Freud da alla vita onirica uno speciale valore: egli considera il sogno come la via diretta per conoscere il fondo incosciente dell' individuo e il principale mezzo per scoprire complessi che siano stati repressi. La psicologia del sogno è uno dei capitoli che il Freud ha svolto con maggiore ricchezza di dati e con nuovo geniale indirizzo: nel suo lavoro sulla interpretazione dei sogni egli da una idea del suo procedimento di analisi che non è stato fino ad ora riferito in tutti i suoi particolari. Si comprende come la tecnica di questo metodo di psicoanalisi, che offre pertanto una notevole difficoltà e che deve essere a lungo tentato prima che l' esaminatore possa rendersene

padrone, debba essere adattata alla singola ricerca per i caratteri individuali che risultano dall' esame. La resistenza che il neurotico offre nel colmare le lacune mnemoniche e ad esporre pensieri e reminiscenze escluse fino allora dal campo della coscienza, rende sempre difficile ed indaginosa la psicoanalisi che è in ogni caso lenta e che deve essere continuata talora per mesi e per anni.

Il metodo catartico del Breuer che utilizzava l' ipnosi, sembrerebbe più semplice; il Freud però osserva che, per quanto indaginosa, la psicoanalisi è più completa e da migliori risultati a chi ne è esercitato; l' ipnosi cela e diminuisce la resistenza dando luogo a prodotti incompleti. Egli per spiegare la differenza nell' essenza dei due procedimenti cita la classica distinzione che Leonardo da Vinci fece in arte fra scultura e pittura: la prima opera « per via di levare » la seconda « per via di porre » così l' ipnosi agisce per via di porre in quanto fornisce nuove resistenze all' idea traumatica; la terapia ed il metodo psicoanalitico operano per via di levare in quanto non aggiungono nulla, ma si indirizzano a scoprire il complesso morbigeno la cui rimozione è il loro scopo.

È indispensabile che il medico conosca a fondo il procedimento che, usato da principianti poco esperti, può offrire le più amare delusioni e le più amare sorprese ed è necessario che il suo uso sia sapientemente limitato ai casi puri nei quali non vi siano caratteri degenerativi ed alle persone colte e che presentano un sodo e coerente carattere fondamentale, evitando i casi in cui l' età, superiore ai 50 anni, non permetterebbe una cura proficua.

Il compito che il metodo si propone è quello di riportare nel campo della coscienza ciò che lo sforzo di difesa aveva erroneamente deviato nell' incosciente, ossia di togliere le lacune mnemoniche, di ricondurre al corrispettivo complesso l' idea convertita o spostata; quando tutte le lacune mnemoniche sono riempite, quando tutto il corredo di emozioni della vita psichica è spiegato, viene impossibilitato il continuarsi od il riformarsi delle manifestazioni morbose. Il risultato terapeutico è una prova relativa della giustezza e della completezza dell' avvenimento traumatico represso; il richiamo del complesso traumatico ha per risultante la scomparsa del fenomeno morboso.

Lo scopo del metodo psicoanalitico è quindi quello di rendere accessibile alla coscienza ciò che fino allora era stato spostato nell'incosciente, il che si ottiene per mezzo della violenza fatta sulla resistenza che l' individuo oppone. Il metodo psicoanalitico del Freud venne modificato dall' Jung il quale introdusse nella tecnica ed utilizzò le sue ricerche sulla associazione per fornire nuovi mezzi di indirizzo nella interpretazione e nella valutazione dei fenomeni psichici, e per giungere a scoprire i complessi spostati e rimossi nell' incosciente.

Il procedimento raccomandato dal Freud non è però seguito da tutti i suoi seguaci; molti usano e raccomandano ancora l' ipnosi che rende più breve e, secondo alcuni, altrettanto proficuo il risultato della analisi; così il Bezzola ed il Frank, il Bleuler, il Muthmann. Le basi teoretiche del metodo, che è sorto e cresciuto dalla osservazione empirica, sono ancora oscure: numerose ricerche di diversi autori in questi ultimi anni sembra ne confermino l' utilità.

Esso può venire applicato in tutte le forme di isterismo ad eccezione di quelle nelle quali sia necessario un rapido risultato (sitofobia, anoressia) e in tutti i casi di neurosi coatta ed idee fisse.

Non vi fu in questi ultimi anni argomento più discusso e combattuto; argomento che, per la febbrile ricerca di elaborare, da fondamenti non ancora scientificamente comprovati, ipotesi e deduzioni, ha dato luogo ad una quantità di lavori che verrebbero a trasformare completamente molti concetti di psicopatologia e che, per la riprovevole smania che domina l' epoca presente di popolarizzare questioni seducenti ma delicate, minaccia di entrare troppo presto nel dominio della fantasia lasciando la calma e serena sede scientifica.

L' opera del Freud fu chiamata da un oppositore « una pessima psichiatria di pettegolezzi » e se la serenità dei suoi seguaci non mantiene il dominio sulla facile unilateralità e sul cieco entusiasmo, anche molti punti e molte questioni, forse fertili di nuove ricerche, minacciano di venir sepolte sotto la fragile costruzione cui ha dato luogo un razionale fondamento.

Se noi scorriamo la letteratura, veramente vasta, sull' argomento noi troviamo che la vivace polemica si alterna fra una accanita opposizione e una cieca osservanza delle dottrine; per

questa ogni osservazione è dogma, per quella ogni deduzione è errata e insostenibile. Una via di mezzo pare che non esista; ma non la critica e l' anticritica abbattono o sostengono una dottrina; soltanto le prolungate osservazioni, lo scambio delle esperienze e delle idee, serenamente condotte, possono appianare le divergenze: distruggere dubbî e incertezze o correggere errori e false deduzioni.

Nel suo lavoro « le manifestazioni psichiche coatte » Loewenfeld accenna, forse fra i primi nella letteratura tedesca, alle dottrine di Freud. Egli stesso riferisce di aver tentato di ottenere risultati col metodo di Freud e accusa della inefficacia da lui osservata l' insufficente esperienza sua nella tecnica. Giacchè occorre uno speciale studio ed una particolare esperienza di più anni per ottenere risultati inconfutabili.

Kraepelin fa un breve cenno della dottrina di Breuer e Freud sull' isterismo nella settima edizione del suo trattato criticando ed il metodo catartico e le deduzioni degli autori; opponendosi all' origine esclusivamente sessuale delle manifestazioni isteriche, conclude con queste parole. « L' ammissione di forme durevoli di azioni incoscienti, come Krehl le chiama, costituirebbe forse, per quanto io vedo, il nucleo utile delle esperienze comunicate da Breuer e da Freud ». Nel primo volume della sua opera uscito testè nella sua ottava edizione, il Kraepelin esamina con più estensione di dati ed espone con nuove considerazioni i concetti esposti dal Freud e dai suoi seguaci. Egli ritiene che, per quanto riguarda l' origine sessuale delle manifestazioni, i fatti sessuali indicati dal Freud come causa della psiconeurosi, siano piuttosto sintomi della malattia ed afferma che non è per nulla da meravigliarsi che si possa rilevare simile rapporto dopo molti sforzi con la buona volontà del medico e dei malati.

E a proposito del valore della psicoanalisi egli osserva che il metodo è sotto un certo aspetto indicato per permettere al medico di dare un profondo sguardo alla vita psichica del malato. Ma d' altra parte le poche relazioni complete, fino ad ora rese note sulla natura del procedimento di psicoanalisi, mostrano che vi è una notevole e unilaterale influenza delle idee preconcette del medico sul malato e che soltanto i pochi esercitati nel metodo comprendono il raggiungimento del ricercato effetto non ostante il richiesto artifizio di ricerca. E conclude « Allgemeingut

kann daher das Verfahren, wenigstens mit seinen bisherigen Zielen, niemals werden ».

Decisamente contrari alle affermazioni del Freud sono lo Spielmeyer e l'Aschaffenburg: questi conclude la sua energica critica al metodo psicoanalitico affermando che questo è « nel maggior numero dei casi inesatto, in molti casi rischioso, in tutti superfluo »!

Isserlin nella discussione critica che fa degli studi e delle ricerche di Jung sulla demenza precoce accusa il Freud e i suoi seguaci di insufficente dimostrazione delle loro ammissioni: « Scheint eine Annahme einigermassen möglich, so ist sie acceptiert und erledigt, und es wird dann gegen dem Gegner eingewendet, die Lehren seien noch nicht widerlegt. Aber das Gegentheil ist zu verlangen: sie sollen noch erst bewiesen werden »! All' Aschaffenburg si associa il Friédländer nell' opporsi alle dottrine di Freud. Egli fa seguire ad un riassunto delle numerose opere di questo autore una critica severa. Dopo aver giustamente osservato che anche nei concetti sull' isterismo, molte ammissioni non hanno resistito neppure alla critica dello stesso scopritore, attacca le affermazioni di Freud per ciò che riguarda specialmente l' origine sessuale delle manifestazioni. « Isterismo, idee coatte, stati ansiosi (forse anche paranoia) sono divenute un dominio della sessualità; il punto saliente nella etiologia di tutte le neurosi è la sessualità, la costituzione sessuale ». Ma anche la vita psichica normale è sempre sotto l' influenza della sessualità; essa si estrinseca senza nostra coscienza nel sogno e nella veglia, negli errori di espressione, nelle dimenticanze, nello scherzo. Che il Freud veda nei sintomi degli isterici l' espressione di desideri repressi e che perciò cerchi di indovinare i loro segreti e scoprire le loro cose più intime è una giusta conseguenza; ma errate sono le premesse ossia esse non corrispondono in tutti casi. E il Friédländer approva che si faccia un trattamento psicologico accurato, che si ricerchi premurosamente l' intimo pensiero dello isterico, ma non che si rivolga l' attenzione di questi alle sole questioni sessuali, a cose così delicate e penose con fanciulle, come il Freud ha fatto nel soggetto di cui riferisce nel suo lavoro « Frammento di una psicoanalisi ». A questo metodo penoso il medico dovrebbe soltanto ricorrere, come osserva l'Aschaffenburg, qualora fosse dimo-

strato veramente utile; allo stesso modo che noi ricorriamo ad una amara medicina se sappiamo che può giovare, o come il chirurgo interviene con una grave operazione in casi disperati. Il Friédländer ha pure trattato una isterica grave secondo il procedimento di Freud: questa gli descrisse un sogno nei più minuti particolari psicosessuali: al suo assistente invece ella raccontò una storia affatto diversa; in un altro malato egli ottenne un notevole miglioramento senza mai rivolgere l' analisi a questioni sessuali.

Per quanto riguarda la questione sessuale che il Freud svolse nelle tre monografie che ho riassunto nel secondo paragrafo, il Friédländer teme che la critica sia superflua e termina con queste gravi parole:

« Sessualità nelle neurosi, sessualità nella veglia, nell' incosciente, nel pensare e nel sognare, talora anche nelle dimenticanze e negli errori di espressione, sessualità nei bambini piccolissimi, che sono voluttuosi così raffinati da trattenere gli escrementi per risvegliare la eccitabilità sessuale della zona anale, lattanti che « succhiano » (*ludeln*) fino a che soggiaciono ad una specie di orgasmo ecc., ciò dimostra una elaborazione delle dottrine sessuali di Freud, una sopraffazione della fantasia particolare sulla sua riconosciuta intellettualità, un predominio di idee con contenuto sessuale.... che mi fa temere per tutto il suo edificio, amenochè egli non pensi alla frase « ne nimis.... » a meno che egli non torni al metodo logico, cui egli deve la sua autorità, cui noi dobbiamo fertile iniziativa e ammaestramento, al pensare nella realtà, non al fantasticare nella sessualità ».

Nè più benevola è la critica di Janet che al congresso di Amsterdam, in seguito alla sua relazione sull' isterismo ed in risposta alle questioni sollevate, dopo aver riconosciuto che le prime ricerche di Breuer e di Freud venivano a confermare le ammissioni della scuola francese, disapprovava la tendenza che questi autori dimostravano fin da principio di voler troppo generalizzare le osservazioni sulle idee fisse subcoscienti, ritenendole fenomeno essenziale dell' isterismo. « Io non ho mai accettato simili teorie, disse il Janet; la dissociazione psicologica che caratterizza la isteria può avvenire su

idee e renderle subcoscienti, ma può portarsi su altri fenomeni, su altre funzioni. Non è dimostrato che l'isterismo prenda sempre necessariamente questa forma di delirio subcosciente. Perchè queste generalizzazioni premature ed inutili? » E il Janet si oppone alla seconda teoria dell' isterismo presentata da Freud e, pur riconoscendo che, tanto nell' isterismo che nella psicastenia, possano esservi perturbazioni relative alla sessualità, in rapporto talora con l'insorgere della malattia, talora al contrario come conseguenza della neurosi, termina con queste parole: « Io ho sempre considerata come ben straordinaria la pretesa di spiegare questa neurosi così complicata e di una interpretazione così delicata con questi disturbi genitali della infanzia osservati in qualche soggetto e che non hanno importanza che in casi specialissimi. Io devo confessare che, prima di udire le discussioni di questo congresso, non credevo vi fosse ragione di discutere seriamente questo paradosso ».

L' Oppenheim nell' ultima edizione del suo trattato, cita le ricerche di Breuer e Freud e, mentre riconosce un indubbio valore alla primitiva e geniale concezione di questi autori, si schiera fra gli oppositori delle dottrine del Freud per le deduzioni che hanno trascinato questo autore su di una falsa strada specialmente per ciò che riguarda l' ingiustificata estensione dei fatti a sostegno dell'origine sessuale dell'isterismo e delle neurosi coatte.

La non benevola accoglienza che ebbero le dottrine di Freud nel campo scientifico e la diffidente considerazione che i suoi lavori ricevettero da psicologi e da psichiatri, suggerirono al Freud amare parole contro le insinuazioni che da ogni parte gli furono rivolte; ma più che il Freud stesso, alcuni suoi seguaci presero la difesa dell' opera sua e del metodo psicoanalitico. E innanzi tutto va citato l' Jung il quale termina la risposta alle critiche e alle obbiezioni di Aschaffenburg con queste osservazioni: « Non è stato dimostrato che la dottrina dell' isterismo emessa da Freud sia in tutti i casi un errore. Questa dimostrazione non può logicamente venire che da chi sa usare il metodo psico-analitico. Non è dimostrato che il metodo psicoanalitico dia altri risultati se non quelli del Freud. Non è dimostrato che la psico-

analisi riposi su principi errati e sia in generale inadatta alla spiegazione dei sintomi isterici ».

Il Bleuler termina l'anticritica alle confutazioni di Spielmayer e di Aschaffenburg dichiarandosi convinto che qualche cosa di giusto vi è nella dottrina del Freud per cui non si deve precludere la via nella scienza ad una così importante dottrina. Il Bleuler nel recensire il volume del Freud « Sammlung kleiner Schriften » dopo aver incitato psicologi e patologi allo studio di queste interessanti questioni, continua: « Siano o no giuste le teorie di Freud, esse sono estremamente interessanti: non si deve chiamare psicologo chi non se ne è interessato. Purtroppo occorre uno studio accurato per dedicarsi a queste nuove idee, e a chi non cerca direttamente non è permesso alcun giudizio. E si sia persuasi che quelli cui non siano riuscite una dozzina di psicoanalisi non possono essere annoverati fra gli esperti. Bisogna lavorare nel problema o rinunciare a comprendere funzioni psichiche di importanza fondamentale. Nè si deve dimenticare che innanzi tutto è assolutamente indifferente se i risultati terapeutici si possono raggiungere per altra via, se è bene o male parlare con donne giovani o vecchie sulla loro sessualità, se vi è una conversione, una rimozione, una scarica nel senso di Freud: se tutto o solo una parte dell'enorme complesso di malattie che noi chiamiamo neurosi dipendono dalla sessualità e così via..... Se pure le risposte definitive nelle singole questioni non portassero conferma, l'importanza delle nuove scoperte non viene perciò in alcun modo diminuita. E una gran parte delle dimostrazioni di Freud è giusta ». Il Bleuler poi dopo aver citato i risultati della sua personale esperienza, termina: « A nostra conoscenza non vi è ancora alcuno che si sia preso premura di riprovare le ammissioni di Freud che ne sia diventato un oppositore, mentre fra gli altri un ricercatore sperimentato ed obbiettivo come il Löwenfeld, conferma il Freud in questioni essenziali ».

Hellpach pur mettendo in evidenza le divergenze fra le sue vedute e le affermazioni di Freud, cita questo autore come quegli che diede il nuovo e più valido indirizzo alle ricerche di psicologia negli isterici. Jung al Congresso di Amsterdam con-

cludendo la sua relazione riconosce che esiste indubbiamente una forma di isterismo che corrisponde allo schema di Freud e difende i principi di questo psicologo accusando gli oppositori di non aver sufficientemente studiato le regole ed il metodo di Freud, che, pur non presentando difficoltà, non deve trattenere dallo studio profondo perchè esso, sia per la psichiatria che per la neurologia, ha una grandissima importanza.

Fra i seguaci e i difensori delle dottrine di Freud può essere annoverata una schiera di allievi fra i quali il Sadger, il Muthmann, il Ricklin, il Bezzola, l'Abraham, lo Steckel che contribuirono con attivo lavoro a diffondere la dottrina e a sperimentarla sia usando il metodo psicoanalitico, sia servendosi dei metodi diversi fondati sull' ipnosi come fecero il Muthmann, il Bezzola, il Bleuler.

Nel riassunto che precede ho esposti i punti più importanti del vasto contributo del Freud alla conoscenza delle psiconeurosi e del nuovo geniale indirizzo che questi ha dato alla ricerca e alla interpretazione delle manifestazioni psiconeurotiche, ed ho riferito critiche non sempre benevoli e anticritiche che l' opera di questo autore ha risvegliato. Dovrei anche accennare ai lavori che le idee di Freud sull' isterismo hanno suscitato in altri campi della psicopatologia: alle ricerche di Jung sulla demenza precoce, di Abraham sulle differenze psicosessuali fra isterismo e demenza precoce, di Gross che cercò di porre in relazione la teoria di Freud della « rimozione » (Verdrängung) con la dottrina della Sejunction di Werniche nella psicosi maniaco-depressiva; ma è già così esteso il campo e così numerosi i problemi che l' iniziale lavoro e le conclusioni di Freud risvegliano, ch' io voglio limitarmi alle considerazioni su quanto è esposto nei precedenti paragrafi. E mi devo limitare ad alcune considerazioni critiche giacchè non posso portare un nuovo materiale ad illustrazione delle vedute di Freud con ricerche personali sulla psicoanalisi, ricerche che sono, come ho detto, molto difficili e che richiedono un lungo tirocinio. Invece qualche argomento, sia pur modesto, in favore delle ammissioni di Freud deriva anche dalla serena osservazione di malati e può portare, sia pur limitatamente, qualche elemento in favore delle affermazioni di Freud. Io non trovo sufficentemente giustificato l' assolutismo che circonda il metodo psicoanalitico: è altrettanto

discutibile il concludere in base ad un sol metodo individuale di ricerca, quanto riprovevole il tentare di abbattere senza avere individualmente indagato. E perciò io voglio essere riservato nel discutere le affermazioni di Freud, mentre posso cercare elementi a favore o contro la dottrina, elementi che possono sorgere dal vario aspetto nel quale le singole questioni possono essere considerate.

Abbiamo seguito nei primi tre capitoli i tre lati principali della dottrina di Freud sulle psiconeurosi: la psicopatologia delle manifestazioni, la etiologia, l'analisi e la cura dei fenomeni.

Il primo paragrafo, seguendo la evoluzione delle idee dalla prima concezione di Breuer e di Freud, attraverso le successive ricerche di Freud, rileva il meccanismo di formazione del sintomo: la patogenesi della manifestazione. L'origine psicogena delle manifestazioni psiconeurotiche (isteriche) è affermata dal Freud il quale accetta l'ammissione di Moebius e già nel 1895 sostenne insieme al Breuer che « moltissimi dei fenomeni isterici, verosimilmente più di quelli che oggi noi conosciamo, sono ideogeni ».

Le ricerche di Janet sulla dissociazione psichica e sull'automatismo psichico incosciente, l'affermazione di Binswanger della speciale importanza etiologica degli affetti, le ricerche sulla suggestione hannò ormai generalizzato il concetto e da tutti è riconosciuta l'origine psicogena delle manifestazioni isteriche.

I problemi che si collegano con le idee del Freud sul meccanismo di produzione dei sintomi psiconeurotici sono legati a delicate questioni di psicopatologia: molti di essi vengono acquistando favore fra gli studiosi. Anche il Kraepelin, pur non estendendolo come Breuer e Freud, accetta il concetto di « rimozione » (Verdrängung) e riconosce la possibilità dell'azione durevole e persistente del complesso affettivo, mentre il contenuto dell'avvenimento non è ricordato, ossia è uscito dal campo della coscienza. Un'analisi psicologica accurata dei pazienti, se pur non segue i precetti della psicoanalisi quali il Freud ha stabilito, basta talora a porre in rilievo nel fondo dello stato nervoso dei psiconeurotici lo sforzo di difesa da qualche complesso che ha agito come trauma e che da luogo ad un evidente contrasto psichico, che si manifesta con fenomeni psichici nelle neurosi coatte o idee fisse, o che si localizza per mezzo della conversione in manifestazioni organiche come nell'isterismo.

Ma come abbiamo veduto, ciò che costituisce il lato essenziale della dottrina di Freud è il valore dato alla sessualità nell' origine dei fenomeni psiconeurotici e neurotici. Neurosi e psiconeurosi hanno sempre per fondamento causale disturbi della vita sessuale.

La variabilità di alcune sue affermazioni e l' instabilità di alcuni schemi troppo affrettatamente proposti dal Freud, ha dato buon argomento agli oppositori delle sue dottrine. I quali a ragione anche obbiettano alla affermazione di Freud e dei suoi seguaci che il metodo di psicoanalisi troppo soggettivo e spesso autosuggestivo può facilmente deviare la serena ricerca ed alterare in un unilaterale indirizzo l' esame dei malati.

L' importanza della sessualità sul processo psichico non può essere messa in dubbio e il valore di questo coefficiente viene anche confermato dal parallelismo che esiste nella filogenesi fra evoluzione psicologica e sistema nervoso da un lato, e sessualità dall' altro. Quando l' individuo diventa pluricellulare complicato e portatore di una sola delle forme di germi, l' energia attrattiva che prima era una qualità della cellula si trasmette necessariamente all' organismo intero: questa trasmissione implica la necessità di centri nervosi sensibili e motori (Forel). E quanto più complicata per leggi naturali e sociali è la funzione selettiva, tanto più fine, sensibile e sviluppata è la funzione psichica e nervosa dell' individuo.

Molti punti delle teorie sulla sessualità esposti dal Freud meriterebbero ampio studio di analisi e di critiche: così le sue idee sulla sessualità infantile e i suoi concetti sui pervertimenti sessuali.

Ma io mi limito ai rapporti colle psiconeurosi e colle neurosi. Il Freud è assoluto nella sua affermazione; la sessualità soltanto può dare la chiave per spiegare la psiconeurosi. Da questo concetto etiologico egli volle trarre anche dei criteri nosografici e distinse due gruppi: le neurosi d' ansia, le psiconeurosi che sono costituite dall' isterismo e dalle idee fisse e coatte. La ragione di questa distinzione sta nella natura del trauma sessuale: le prime avrebbero origine da disturbi attuali o recenti della vita sessuale; le seconde da disturbi infantili prepuberali. E in questa distinzione andò anche più in là: egli ammise che le idee fisse avessero per fondamento un trauma sessuale prepuberale attivo, mentre l' isterismo avrebbe per

etiologia un' esperienza di passività sessuale prima della pubertà. Questo ultimo criterio distintivo fu abbandonato dal **Freud** stesso perchè non confermato dall' esperienza: resta la distinzione fra neurosi d' ansia che ha origine da un avvenimento attuale (insoddisfatta libidine, sterilità ecc.) e le psiconeurosi che sono causate da avvenimenti antichi (traumi sessuali prepuberali).

Il criterio etiologico come base di una classificazione, tanto più quando e così poco saldo e non sempre facile al controllo, non è sufficientemente giustificato.

L' esperienza conferma l' esistenza di quelle forme di neurosi ansiose descritte dal **Freud** e la letteratura riferisce molti e notevoli contributi.

Così pure nella interpretazione e nello studio delle psiconeurosi si notano sotto il riguardo clinico molti punti di contatto e di analogia fra isterismo e idee coatte che giustificano parte delle idee di **Freud**; e sono descritte forme miste di passaggio fra le grandi psiconeurosi e le neurosi ansiose.

L' azione della sessualità nello sviluppo delle psiconeurosi e delle neurosi non è soltanto un coefficente psichico; alla funzione sessuale che rappresenta il fondamento delle psiconeurosi e delle neurosi non si può negare il carattere di fattore organico. Il **Freud** ammette che l' assenza di queste malattie giace in disturbi dei processi sessuali, di quei processi nell' organismo che regolano lo sviluppo e l' impiego della libido.

Si deve riconoscere che questi processi in ultima analisi sono di natura chimica così che bisogna ammettere nelle neurosi attuali (nevrastenia e neurosi d' ansia) l' azione somatica, nelle psiconeurosi (isterismo, idee coatte) oltre a questo una azione psichica dei disturbi del ricambio sessuale.

E il **Freud** avvicina queste malattie nella loro patogenesi al morbo di **Basedow** e al morbo di **Addison** che sarebbero prodotti dalla mancanza e dall' eccesso di certi alcaloidi. Non basta però questa ipotetica affermazione: anche questo supposto disturbo del ricambio deve essere dimostrato.

L' andamento e l' esito di alcuni casi di neurosi d' ansia sembra vengano in appoggio a questa ammissione, che cioè lo stato neurotico possa essere causato da irritazione per una condizione speciale organica della funzione sessuale. A questo proposito posso citare un caso di neurosi ansiosa in cui per ben due volte si ebbe la improvvisa sensazione dei fenomeni di

ansia e il completo riordinamento per la scomparsa di uno stato di gravidanza, e il miglioramento delle condizioni nervose fu notato una volta ancor prima che lo stato di gestazione fosse confermato.

Io non posso portare alcun contributo al metodo psicoanalitico che richiede lunga e personale esperienza. Abbiamo veduto quanti ed interessanti problemi l' opera di Freud risveglia: problemi che meritano ancora ampio studio di analisi e di ricerche. Se con questo mio modesto lavoro potrò contribuire a interessare studiosi ad un argomento così vivamente discusso, avrò ottenuto il mio scopo. A ragione il De Sanctis osservava recentemente che in Italia si da ancora un troppo limitato valore alle ricerche e ai metodi psicopatologici. Oltr' Alpe questi studi invece vanno acquistando vieppiù importanza e in Germania fu recentemente proposta l' istituzione di cattedre di psicoterapia per disciplinare e favorire il progresso di questa delicata branca della medicina.

BIBLIOGRAFIA.

Abraham. Das Erleiden sexuellen Traumen als Form infantiler Sexualbetätigung. *Zentralblatt. f. Nervenheilk. und Psych.* 1907. p. 854.

Id. Die psycosessuellen Differenzen der Hysterie und der Dementia Praecox. *Id. id.* 1908 pag. 521.

Aschaffenburg. Die Beziehung des sexuellen Lebens zur Enstehung von Nerven u. Geisteskrankheiten. *Münchener med. Woch.* 1906. N. 37.

Id. Die neueren Theorien der Hysterie. *Deutsche med. Woch.* N. 44. 1907.

Baroncini. Il fondamento e il meccanismo della psicoanalisi. *Rivista di psicol. applicata.* 1908.

Bezzola e Frank. Die Analyse psychotraumatische Symptome. 37° Versammlung Südwestdeut. Irrenärzte. V. *Monatsschrift f. Psych. u. Neur.* pag. 178 1907.

Binswanger. Die Hysterie. Wien 1904.

Bleuler. Freudsche Mechanismen in der Symptomatologie von Pyschosen. *Psych. Neur. Wochenschrift* 1906.

Id. *Münchener med Woch.* 1907.

Bloch. Ein Beitrag zur Freud'sche Sexualteorie der Neurosen. *Wien. Klin. Woch.* 1907. N. 52.

Breuer e Freud. Studien über Hysterie. *Deuticke Wien* 1895.

Bumcke. *Schmidts Jahrbücher* 1906. N 2.

Claparéde. *Arch. de Psych.* 1907. N. 26, pag. 169-193.

De Sanctis. Folia Neurobiologica. Bd. II pag. 672.

Freud. Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie. *Deuticke Wien.* 1905.

Id. Der Witz und seine Beziehungen zum Umbewussten. *Id. id.* 1905.

Id. Sammlung kleiner Schriften. Fasc. I. *Id. id.* 1906-09.

Freud. Bruchstück einer Hysterie Analyse. *Monatsschrift f. Psych. u. Neur.* Bd. 18 1906, pag. 285.
Id. Zur Psychopatologie des Alltagsleben. *Karger Berlin* 1907.
Id. Die Traumdeutung *Deuticke Wien.* 1909.
Friedlaender. Sammelreferate. *Journ. f. Psych. u. Neur.* Bd. 10. H. 4/5. 1907.
Id. Ueber Hysterie u. die Freud'sche psychoanalytische Behandlung derselben. *Monatasschr. f. Psych. u. Neur.* Bd. 22. 1907. Ergh.
Id. Kurze Bemerkungen zu der Freud'sche Lehre über Sexuelle Aetiologie der Neurosen. *Neurol Centralbl.* 1907, pag. 953-957.
Gross. Das Freud'sche Ideogenitätsmoment u. seine Bedeutung in Manisch-depressive Irresein Kraepelin's *Leipzig* 1907.
Hellpach. Psychologie der Hysterie 1904.
Isserlin. Ueber Jung's Psych. der Dementia praecox u. die Anwendung Freud'sche Forschungsmaximen in der Psychopathologie. *Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.* 1907. pag. 329.
Janet. Congresso int. di Amsterdam 1907
Juliusburger. Zur Lehre der Psychoanalyse. *Psych. Verein zu Berlin.* 14 Dez. 1907.
Jung. Ueber die Psych der Dementia praecox Marhold Halle 1907.
Id. Die Hysterie Lehre Freud's. *Münch. med. Woch.* N. 47. 1906.
Id. Die Freud'sche Hysterie Theorie. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* 1908. pag. 310.
Kraepelin. *Psychiatrie.* II. Bd. 7.° Ed. 1904. I Bd. 8.° Ed. 1909.
Loewenfeld. Sexualleben u. Nervenleiden 1906. Bergmann Wiesbaden.
Id. Die psychische Zwangerscheinung 1904.
Moebius. Neurologische Beiträge
Muthmann. Zur Psychologie u Therapie neurotische Symptome Marhold. Halle 1907.
Ricklin. Psychologie u. Sexualsymbolikder Märchen Bern 1907.
Sagder. *Zentralblatt f. Nervenheilk u. Psych.* 1907. Pag 42. Sc.
Schmiergeld u. Provotelle. Le methode psichoanalytique et les Abwehr-neuropsychosen de Freud. *Journal de Neurologie* 1908.
Spielmeyer. *Zentralblatt f. Nervenheilk. u. Psych* 1906 pag. 322.
Steckel. Die Angstneurose der Kinder. *Med. Klin* 1908.
Id. Nervöse Angstzustände u. ihre Behandlung *Urban u. Schwarzenberg.* Berlin u Wien 1908.
Stoll Das Geschlechtleben in der Völkerpsychologie Leipzig 1908.
Strohmeyer. Ueber die ursachlichen Beziehungen der Sexualität zu Angst-und Zwangzustände. *Journal f. Psych. u Neur.* 1908. Bd. 12. pag. 68.
Weber. Kritische Referate. *Monatsschr f. Psych. u. Neur.* 1909, pag 90.
Weygand. Kritische Bemerkungen zur Psychologie der Dementia praecox. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* Bd. 22. 1907 pag. 289.

Manicomio Provinciale di Ancona. Direttore Dott. Cav. Gaetano Riva

Dott. ARRIGO TAMBURINI

IL DELIRIO PARANOICO NELL' EPILESSIA

[132. 1]

Come a costituire la fisonomia psichica normale molteplici elementi concorrono, così a costituire un dato quadro psicopatico i più vari sintomi di alterata mentalità si associano, sintomi però che possono essere comuni a varie forme morbose.

E, come in ogni scienza novella cui l'uomo si applica, si esamina il fenomeno come esso si presenta e viene a sè descritto, così anche in Psichiatria da prima i fenomeni morbosi furono studiati analiticamente, poi, man mano che si veniva riordinando il vasto materiale raccolto, la presenza contemporanea di sintomi disparati appartenenti a entità morbose ritenute diverse, rese necessaria la costituzione di sindromi che attendono da studi ulteriori una più scientifica e coerente nosologia.

E la classe delle psicosi miste e associate è la più numerosa per la scuola del Wernicke, la quale è ormai la sola e più autorevole sostenitrice del metodo analitico e che considera l'ammalato nel momento sintomatologico in cui si presenta alla nostra osservazione, momento che costituisce il dato più obbiettivo.

Ma per l' indirizzo sintetico del Kraepelin molte di quelle forme che il Wernicke e la sua scuola chiamano psicosi, non sono che episodi sintomatologici di un unico quadro morboso. E col movimento Kraepeliniano sembrava che la classe delle psicosi combinate dovesse sparire dalla tassinomia psichiatrica. Recentemente però il Gaupp [1] è tornato sull' argomento e ha sostenuto potersi parlare di combinazione di psicosi quando una forma acquisita si sovrappone ad una psicosi congenita (imbecillità a psicosi maniaco-depressiva) o quando una malattia mentale si complica con lesioni cerebrali che ne cangiano l'aspetto clinico (intossicazione alcoolica, arteriosclerosi, atrofia corticale senile).

Per lo Stransky [2] invece bisogna intendere per psicosi associate, non semplicemente i vari stati psicopatici concomitanti forme clinicamente distinte che, conservando ognuna il proprio ma decorso e la propria individualità, o si evolvono parallelamente (psicosi combinate) o si succedono (psicosi successive). Lo Stransky, ritenendo che quasi tutte le psicosi hanno più o meno una base congenita, non accetta le vedute del Gaupp, nè per lui sono psicosi combinate le forme insorgenti su una psicosi preesistente sotto l' azione dell' alcool, dell' arteriosclerosi, della senilità e nemmeno sono psicosi combinate le diverse modalità cliniche della intossicazione alcoolica nello stesso individuo. Egli insomma riserba il nome di psicosi combinate alla presenza simultanea o successiva nello stesso individuo di psicosi che non hanno alcun nesso originario tra loro, che sono antagoniste o per lo meno indifferenti l' una all' altra, così per esempio una psicosi maniaco-depressiva o una paranoia colla paralisi progressiva, epilessia con melanconia ecc. Il Kraepelin [3] nell' ultima edizione del suo trattato di psichiatria, uscita or ora, ha portato sull'argomento la sua autorevole parola: « Una delle più importanti massime di ogni diagnosi è lo sforzo di comprendere nella maggiore unicità possibile un dato quadro morboso. Noi dovremo quindi, soltanto in seguito a stringenti motivi, considerare nello stesso malato due malattie l' una all' altra associate. Per la vecchia Psichiatria, che prendeva semplicemente in considerazione i quadri morbosi questa preoccupazione esisteva in piccolissimo grado. Se ad una malinconia seguiva improvvisamente una mania od una paranoia, o anche se si presentavano contemporaneamente queste malattie, il fatto non aveva nulla di speciale. Al contrario è assai difficile ammettere che diversi processi morbosi, del tutto differenti, possono presentarsi insieme o l' uno dopo l' altro ».

Mentre il Kraepelin accetta le associazioni di altre malattie con alcoolismo, morfinismo, cocainismo, paralisi progressiva con l' arteriosclerosi e la demenza senile, e l' associazione di diversi fenomeni prodotti dalla stessa causa morbosa (ad esempio nel delirio comatoso degli alcoolisti egli vede una forma mista di delirium tremens e psicosi alcoolica), rileva la presenza di attacchi epilettici nella psicosi maniaco-depressiva, considera invece « come errori diagnostici le associazioni

addotte dallo Stransky di paranoia con amenza e psicosi maniaco depressiva ».

Ma di fronte alla presenza di idee deliranti di persecuzione nella epilessia (intendendo per epilessia non semplicemente l' accesso convulsivo con i fenomeni pre- e postaccessuali, ma la psicosi epilettica che ha caratteri che bene la differenziano dalle altre psicosi) dovremo noi parlare di associazioni di psicosi con Krafft-Ebing, con Magnan, con lo Stransky? Veramente idee di persecuzione non mancano mai nell' epilessia e sono in relazione con il carattere stesso dell' ammalato diffidente e sospettoso, generalmente però esse sono incoerenti e fugaci. Ma non di rado esse si sistematizzano e si fanno croniche, così che, come dice il Sommer [4]: « una diagnosi tra epilessia e paranoia non è molto facile, tanto più che, col progredire della demenza epilettica si fa più spiccato questo carattere del malato ».

Il sistematizzarsi delle idee di persecuzione nell'epilessia fu rilevato per la prima volta dal Gnauck [5], ma questi, cedendo all' impulso del tempo, in cui un nuovo soffio correva nella Psichiatria e nuovi concetti venivano agitati e a quello della paranoia secondaria, veniva sostituito quello della paranoia primitiva e a questa veniva data tale importanza da farle accogliere buona parte della fenomenologia psichiatrica, il Gnauck chiamò tale forma: paranoia epilettica, diminuendo, come osserva il Tanzi [6] « di troppo l' influenza della epilessia sullo intelletto, negando il carattere patognomonico anche ai fenomeni psichici della epilessia ».

Il Levi-Bianchini [7], molti anni più tardi, modificò il concetto del Gnauck e cercò di creare una nuova sindrome della epilessia, che egli chiamò, epilessia paranoide « caratterizzata o per la presenza di equivalenti psichici di delirio paranoide persecutivo, o per la comparsa di una serie di idee deliranti persecutive molto organizzate che si accompagnano ad un accesso convulsivo schietto e costituiscono la parte più grande per durata ed intensità di un attacco psico-epilettico ».

Ma a parte che queste conclusioni sono piuttosto confuse, l' appunto che Tanzi e Riva [8] muovevano alla paranoia epilettica dello Gnauck, può essere volto anche alla epilessia paranoide del Levi-Bianchini « dove poi il delirio (nella epilessia) costituisca un fatto permanente, esso si avvicina di molto al delirio paranoico, ma poichè all' infuori di questo feno-

meno psichico si trovano sempre nella epilessia e nella paranoia altre condizioni fra loro differenti, così non ne discende che per la comunanza di questi sintomi si debbano identificare le due forme, malgrado l' uniformità con cui, in ciascuna di esse, può svolgersi il sintoma comune del delirio ».

Mentre lo Gnauck e il Levi-Bianchini avevano fuso le due forme; il Meeus[9] recentemente ha descritto due casi in cui vuole vedere la associazione di due psicosi: la psicosi epilettica e la paranoia. Egli riprende l'antica teoria di Krafft-Ebing, dissentendo da questo solamente in quanto egli ammette, contrariamente al maestro viennese, la reciproca influenza delle due forme d'accordo in parte col Magnan che diceva[10]: « questi individui sono colpiti contemporaneamente da epilessia e da delirio parziale o da mania o da melanconia, questi due stati restano indipendenti, possono senza dubbio influenzarsi reciprocamente, esercitare uno sull' altro un' azione passeggera, ma in modo generico, la presenza dell' una non essendo affatto solidale con la presenza dell' altra ».

E dice il Meeus « i due casi clinici descritti più sopra sono casi evidenti di psicosi combinate, da almeno 20 anni si vede in essi la riunione indiscutibile di due affezioni cerebrali, assai facili a diagnosticarsi, e che si svolgono parallelamente, seguendo ognuna il proprio decorso; pei loro accessi convulsivi, pei loro fenomeni pre- e post-accessuali questi due individui sono epilettici tipici e pel loro sistema delirante appartengono alla paranoia ».

Meno assoluto del Meeus fu il Buchholz[11], il quale nel 1895, aveva descritto alcuni casi che egli chiamò di paranoia su base epilettica, opinando che l'epilessia prepari il terreno all' azione patogena dei fattori occasionali che determinano la esplosione del delirio; quindi non si potrebbe qui parlare di una associazione vera e propria di psicosi, ma piuttosto sarebbe una relazione di causa ad effetto: l' epilessia, diminuendo la resistenza del cervello, sarebbe il momento patogenetico, e una qualunque occasione provocherebbe il delirio. Il Meuss faceva poi notare come il Kraepelin parlasse di tale coesistenza descritta dal Buchholz senza commenti. Ora ciò non è del tutto esatto, poichè il Kraepelin dice invece[12]: « la rettificazione delle idee deliranti sorte durante la malattia (epilessia) sembra possa anche mancare, forse quando esse sono rese più fisse da una vivace

accentuazione sentimentale e quando la critica è molto indebolita. Specialmente i residui degli stati deliranti si fissano molto profondamente e si possono riscontrare anche negli attacchi successivi, però non sembra si abbia una successiva vera elaborazione di esse fino a giungere ad un concetto morbosamente falsificato sul mondo esterno. Buchholz ha descritto dei casi di epilessia associata a paranoia cronica. In questi casi si dovrebbe trattare di una specie di delirio residuale che si origina e si sviluppa negli stati morbosi acuti, senza però che nei periodi intervallari abbia sulla coscienza quella azione che il delirio paranoico ha di regola sul pensiero e sulla condotta ».

E ancora [13] « noi abbiamo a che fare con forme di pazzia che sono caratterizzate da alterazioni fondamentali completamente diverse, il delirio è solo un singolo e secondario tratto delle svariate manifestazioni della malattia, esso lascia riconoscere, anche nel suo sviluppo e nella sua conformazione come nel concomitante stato complessivo della personalità psichica, più o meno chiaramente la caratteristica del processo morboso fondamentale ».

E più oltre [14] « anche le idee deliranti non rettificate che si osservano talora negli epilettici portano l' impronta di un delirio residuale che ha perduto la sua importanza per lo stato attuale dell' infermo ».

Un contributo a questa interessante questione può essere arrecato da un caso seguìto costantemente per molti anni, nel Manicomio di Ancona, caso che credo non privo di interesse il riferire.

F. A. attualmente ha 50 anni. Il padre defunto fu dedito oltremodo all' alcool; la madre, tuttora vivente in età di oltre 87 anni, è donna eccentrica e litigiosa; di famiglia benestante ebbe discreta istruzione ed educazione. È epilettico dalla nascita. Di umore irritabile, mutevole, cambiò parecchie volte occupazione e paese e fu anche due volte in America: fu istitutore, guardia di finanza e di ogni sua occupazione ha numerosi certificati che porta sempre con sè e che esibisce ad ogni istante.

L' accesso epilettico in lui è sempre di notevole intensità: si inizia con un periodo prodromico or più or meno prolungato, cui segue il periodo tonico che è sempre molto breve mentre il periodo clonico con scosse violentissime è sempre assai lungo; poi rimane lungamente confuso; in questo periodo compie movimenti coatti o di grattamento degli arti o del

perineo o movimenti diversi, arrotola le falde della giacca o della camicia, si pulisce, strappa i bottoni, ecc. L' accesso viene sostituito talora da vertigini piuttosto prolungate e da assenze, durante le quali commette atti che portavano, quando era libero di sè, anche conseguenze spiacevoli: una volta fra l'altra in chiesa inveì contro i fedeli e contro la religione. Ha anche equivalenti onirici, sogni terrifici e strani.

Sotto un impulso epilettico commise un ferimento, fu sottoposto a procedimento penale, ma non si fece luogo a procedere per infermità di mente. Ricoverato al Manicomio di Fermo vi rimase alcun tempo, di là venne nell' Ottobre 1902 trasferito in quello di Ancona.

Si mantenne tranquillo per parecchi mesi; poi commise un tentativo di fuga e tentò suicidarsi, battendo fortemente e replicatamente il capo contro una colonna e producendosi un' ampia ferita.

Generalmente è rispettoso verso i medici, affabile verso il personale e buono verso i compagni; spesso è tetro e chiede un veleno ed un'arma per suicidarsi. Gli attacchi epilettici sono frequenti e, per lunghi periodi, anche quotidiani. La mentalità sua presenta notevoli segni di decadimento come dai suoi discorsi e dalle sue lettere possiamo rilevare:

« Lei caro Professore, è di certo convinto che la qualità del male che a me molesta cessa quel giorno che si va ad abbitare sotto terra e per fare in modo che questo giorno sia più lontano che sia più possibile non occorre altro che tranquillità e divagamento, cosa che Lei più che me sarà di certo convinto che dentro a questi luoghi non ci potrà mai ottenere così che la vita invece di migliorare anderà di sempre in deperimento ». (Giugno 1904).

« ...... i barbari luoghi chiamati Manicomî fondati pel ritiro ed alloggio di tutti quelli colpiti da mali incurabbili come il pazzo, l' etico, l' epiletico e via discorrendo, così anche in collegazione con le galere per gli esseri condannati a vita dal male incurabbile. Sono io venuto a giorno che per questi mali incurabbili non ci sono medicine nè per toglierli nè per diminuirli ma bensì per impiantarli, mantenerli e prolungarli al più che sia possibile ed una di queste medicine sarebbe il passaggio delle boccette col nulla di bene ma ben si con il tutto di male..... ».

In altra lettera chiede di vedere un suo zio:

« Un poco per parentela ed amicizzia ed un poco per la sua professione di Avocato e ciò mi necessitava per chiederci delle informazioni riguardo al mio capitale e le informazzioni che io volevo erano queste vorrei sapere se si potesse trovare una Banca che potesse darmi quello che mi aspetterebbe alla morte di mia madre che oramai cammina nell'anno 83 se fossero L. 40000 io mi contenterei di 35000 e via discorendo per non farla tanto lunga qualunque somma che fosse il capitale io lascierei L. 5000 per frutto e poi colla somma che mi rimanesse prenderei per compagnia un vero amico e mene ritornerei in America ».

All' amico vuole talora sostituire una monaca o un infermiere ed offre 1000 lire se gli lasciamo aperta la porta che tanto lui non lo dirà a nessuno e non lo sapremo che noi e lui.

Spesso ci domanda di farlo condurre magari legato e con due guardie in O.... per vedere sua sorella e per assicurarsi dei suoi affari.

È anche preoccupato per una carta che ha firmato per invito del Tribunale poichè gli hanno detto (ed è vero) che è la carta della interdizione, ma lui è sano di mente e della roba sua vuole disporre come vuole lui e non vuole lasciarla ai parenti ma piuttosto ora all' Amministrazione Provinciale, ora all' Ispettore, ora ad altre persone.

Ma la nota in lui predominante è l' idea che la madre lo abbia rinchiuso al Manicomio per spogliarlo della sua parte di patrimonio, poi che, per mezzo di denari, abbia persuaso le monache ad avvelenarlo e che per riuscire più sicuramente a questo abbia convinto il Direttore « e si sia anzi a lui prostituita », a tenerlo alla sezione agitati, ove il vitto a lui pensionante viene portato separato dal cibo degli altri comuni.

E spesso noi lo vediamo andare a prendere il suo pasto nel vitto dei comuni e domandare una lente d'ingrandimento per accertarsi che nelle uova non vi sieno fori di spillo pei quali possa esser stato introdotto il veleno, dicendo che la vita è preziosa e che fidarsi è bene e non fidarsi è meglio; lo vedemmo allevare un gattino cui faceva parte de' suoi pasti assicurandosi così che i cibi erano immuni da sostanze venefiche e, cresciuto il gatto, chiedere in una lettera al Direttore (18-1-1906) un aumento nel vitto, poichè il gatto si mangia tutto. Ora al gatto ha sostituito un cane cui fa parte del suo pranzo. Ed è specialmente all' ora del pranzo che egli impreca contro la madre Barbara di nome e barbara di fatto, la quale lo tiene qui e vuole vederlo morto, è lei che « d' accordo con un fratello Dottore » gli ha procurata questa malattia come egli ci narra in una sua lunga lettera, piena di imprecazioni contro la madre che accusa persino di avere fatto sparire il proprio consorte.

« ...... ed il sospetto e questo Avendo io avuto da Tribunale per causa una condanna a mesi uno di carcere per cosa che ne parleremo a voce che sarebbe ora troppo lunga mettere il tutto per iscritto Per vedere io di potere stare un poco meglio ho fatto domanda di andarlo a scontare in proprio paese o sia in O...... e dopo ottenuto sono andato, ma però dopo giorni otto mi ha svolto questo brutto male avendomi il portiere quel di trovato steso in tera rosso di sangue che mi riusciva dall' orecchio dritto quella è stata la vera e prima volta di modo che quel sospetto che tengo sul come mi sia venuto quel male bisogna che lo faccia a tutti ben sapere ed è questo, io, o caro ed amato professore avendo una si crudele donna per madre, che girando per l' intiero mondo non si potrà trovar uguale dopo di avere io scoperto tutte le sue crudeltà per tutta la intiera sua famiglia e specialmente per il defunto suo consorte che lo ha fatto

sparire dal mondo al più presto possibile...... mi avrà fatto con l'aiuto del suo caro fratello bravissimo Dottore uno speciale condimento nel mio cibo per farmi giungere ad un forte perchè per essere rinchiuso ad un manicomio..... » (Agosto 1907).

Questo Zio che egli accusa, nella stessa lettera e descritto un po' più sopra come un bravissimo dottore, a cui egli chiedeva consiglio appunto per questa sua malattia.

« .... io ho per un zio un fratello di una Madre Barbara che era bravo Dottore la nelle Romagne e che era per la sua bravura da tutti lodato e stimato e benveduto ed io pure ci volevo bene assai...... ».

E il rancore contro la madre egli esprime in mille guise sia chiedendo scusa allo zio Avvocato di averlo chiamato zio volendo chiamarlo invece amico, perchè anche egli deve provare vergogna d'essere fratello « di una sì crudele donna quale è mia Madre (30-11-1903) sia rallegrandosi perchè si è sognato che sua madre puzzava (30-3-09).

Le persone complici della madre sono « come già dicemmo » le monache che mettono persino le loro feci nei suoi cibi ed il Direttore che lo tiene fra i comuni per un abuso di potere per poter speculare sulla sua pensione, e che egli vitupera spesso chiamandolo fabbricatore di carte da mille..... false, domandando delle sciabole per potergli far cadere in un duello al primo colpo la testa, poichè egli è coraggioso e non è un vile e teme solamente chi uccide a man salva (8-5-1909).

Questo malato presenta anche un certo delirio di grandezza poichè egli esalta il proprio coraggio, la propria intelligenza e generosità, la sua abilità in qualunque occupazione.

« ...... E lo attestano tutti i certificati che io tengo da ogni padronale da me servito; cominciando dalla Distinta e Regia finanza su cui io ho fatto il mio primo servizio, via discorendo tanto in Grottamare come appaltatore di Dazzio, maestro, istitutore ecc. ecc. viaggiatore per l'America per anni 7 in due volte e sempre onoratamente come ci ripeto lo attestano tutti i miei certificati..... ».

Egli con un biglietto di Casa Reale può ottenere qualunque grazia e porta gelosamente in tasca questo biglietto che è una circolare con cui il Cavaliere d'Onore della Regina Madre ringraziava per le condoglianze inviate dall'A..... in occasione della morte di re Umberto.

Quantunque questo sistema delirante riproduca il delirio del paranoico, non mi pare si possa qui parlare col Meeus e col Buchholz di delirio cronico associato ad epilessia, poichè ad una più profonda osservazione noi rinveniamo insieme al delirio persecutivo un fondo di incoerenza e di debolezza men-

tale generale, che rivela la caratteristica del processo morboso di cui esso è sintoma. Quest' uomo che accusa un suo zio di avergli, d' accordo colla madre, procurato il mal caduco, talora parla ed insistentemente ci chiede se abbiamo conosciuto questo zio Dottore, bravissimo medico, e cita come vangelo le parole di lui: per te non ci vuole altro che tranquillità e divagamento; è ossequioso di fronte al Direttore, uno dei complici di sua madre nella congiura organizzata contro di lui e talora parla di sposare una monaca, senza ricordarsi che anche le monache sono comprate dalla madre a suo danno; che infine ha le tasche piene di certificati comprovanti la sua intelligenza, la sua abilità, il suo coraggio, che può ottenere qualunque grazia da Casa reale, che è un pensionante e reclama ad ogni istante contro l' abuso di potere che lo ha tolto dal Villino dei paganti e relegato alla Sezione agitati, lo vediamo in questa stessa Sezione che egli disprezza, attendere volontariamente ai più umili servigi di pulizia; contraddizione e incoerenze in cui il paranoico tipico non incorrerebbe mai e che dimostrano a sufficienza come la genesi di questo delirio sia ben diversa da quella del paranoico e sia attribuibile ad una deficienza di critica dovuta alla decadenza mentale propria della psicosi epilettica. E poichè già a loro tempo Tanzi e Riva si espressero contro chi voleva identificare queste due forme « epilessia e paranoia » e affermarono doversi considerare anche questo delirio permanente nell' epilettico come un sintoma psichico dell' epilessia (ed il Sommer insistè sul fatto che tale sintoma anzi viene posto maggiormente in rilievo col progredire della demenza epilettica), dovremmo oggi abbandonare l' indirizzo sintetico e ritornando a teorie ormai sorpassate, lasciare ingenerare nuovamente del confusionismo? Sarebbe ancora insistere su quell' indirizzo puramente sintomatologico che il Kraepelin chiama « l' errore fondamentale della Psichiatria di questi ultimi decenni ».

Maggio 1909.

BIBLIOGRAFIA

1. Gaupp. Zur Frage der kombinierten Psychosen. *Centralblatt. f. Nerv. und Psych.* 1903.
2. Stransky. Zur Lehre der kombinierten Psychosen. *Allgem. Zeitschrift für Psych.* 1906.
3. Kraepelin. *Psych. VIII. Aufl.* 1909.

4. **Sommer**. La Paranoia (trattato della Clinica contemporanea di Leyden. Volume 6).
5. **Gnauck**. *Archiv f. Psych.* Vol. 12, pag. 337.
6. **Tanzi**. La Paranoia. *Rivista sintetica. Rivista sper. di freniatr.* 1884. f. 1.
7. **Levi-Bianchini**. Epilessia paranoide. *Archivio di psich.* ecc. 1904.
8. **Tanzi e Riva**. La Paranoia. *Rivista sper. di Freniatria* 1884.
9. **Meeus**. Épilepsie et délire chronique. *Annales medico-psychologiques* 1908.
10. **Magnan**. De la coexistence de plusieurs délires de nature différente chez le même aliéné. *Archives de Neurologie* (1880-1881)
11. **Buchholz**. Ueber die chronische Paranoia bei epileptischen Individuen. *Habilitationsschrift,* 1895.
12. **Kraepelin**. Psichiatria. Trad. It. pag. 518.
13. Id. Id. Id. id. 487.
14. Id. Id. id. id. 500.

NOTA.

Nella seduta del 22 Febbraio u. s. alla Società medico-psicologica di Parigi Briand e Brissot (Vedi *Annales medico-psycologiques* 1909. N. 3 pag. 455) riprendendo il concetto espresso da Magnan sulla associazione di varie forme psicotiche con la epilessia, cercano di dimostrare, in base a 6 casi clinici, che la forma da essi descritta ha una origine diversa e ben precisabile nella anamnesi della forma nevrotica (epilessia) e che trovandosi negli ascendenti la vesania e la epilessia separate, queste non sono effetto di un' unica condizione morbosa, ma bensì il prodotto indipendente di eredità similari. Cioè una duplice eredità darebbe origine ad un duplice stato patologico, alla coesistenza di due stati morbosi differenti epilettico e vesanico che si complicano senza mai combinarsi, che non si influenzano reciprocamente, ma si evolvono separatamente nello stesso individuo. Anche per le conclusioni degli A. succitati valgono in parte le osservazioni che io ho fatto nello svolgimento di questa mia nota: lo stato vesanico non ha probabilmente altra origine che dalle condizioni psichiche che sono conseguenza della epilessia: naturalmente ogni epilettico può presentare varianti nelle manifestazioni e nel fondamento del carattere, ma ciò non giustifica la distinzione di varie forme e tanto meno la deduzione di una eredità diversa e ben distinta per ciascuna di esse.

Nella esposizione dei casi poi, i concetti direttivi nella descrizione delle sindromi sono molto unilaterali. Gli A. non ricordano gli stati crepuscolari, gli equivalenti, i periodi di eccitamento caratteristici e che possono presentarsi in ogni accesso. La distinzione schematica delle varie cause ereditarie ha un valore, secondo noi, molto relativo, certo non dimostrato nè sufficientemente comprovato dai casi suaccennati.

Scuola di Neuropatologia della R. Università di Roma
diretta dal Prof. G. Mingazzini

SULL' AUDIZIONE MUSICALE ICONOGRAFICA [1]

del Dott. GIUSEPPE AYALA
Assistente

(Con 3 Figure)

[152. 2]

Già da lungo tempo i fenomeni sinestesici sono stati notati e descritti da numerosi osservatori, i quali non hanno mancato di rilevare la loro singolarità e la difficoltà di darne una spiegazione. In principio questi fenomeni attirarono l' attenzione meravigliata e la curiosità dei dilettanti o dei pseudo-psicologi, che si fecero un dovere di ascriverli tra le anomalie dell' anima preludenti alla pazzia. Più tardi però i psicologi positivisti ed associazionisti livellando tutti i fatti dello spirito, s' impadronirono dei casi di sinopsie e li studiarono coi nuovi criteri scientifici. Così questi fenomeni entrarono dignitosamente in una fase più scientifica e cessarono di essere una curiosità e una stranezza inesplicabile e furono considerati degni dello studio serio e della attenzione che meritano tutte le manifestazioni della nostra psiche. Molti scienziati (Galton, Nussbaumer, Fechner, Flournoy, Claparéde, Bleuler, Lehmann, Suarez de Mendoza, Binet, Lussana, d'Abundo, Lombroso, Pilo, De Sanctis, Milhaud, Lemaitre, Philippe, Begley ecc.) si sono occupati dell' argomento, sicchè ormai la letteratura è tanto ricca che si è nell' impossibilità di poterla consultare per intero. I diversi autori, che hanno studiato questo argomento, hanno dato ai fenomeni sinestesici nomi diversi, denominazioni svariate a secondo le peculiarità del caso o dei casi da loro descritti e al concetto che si sono formati sulla genesi del fenomeno. Così li hanno denominati: sinestesie, sinopsie, sensazioni associate, pseudo-sensazioni, false sensazioni secondarie ecc. ma generalmente vanno sotto il titolo di audizione colorata intesa in senso lato.

[1] Un riassunto del presente lavoro è stato comunicato al I.° Congresso dei Neurologi Italiani (Napoli 2 Aprile 1908).

Ormai si può dire che la descrizione e lo studio clinico di questi fenomeni è quasi completo; però rimane sempre aperta la discussione sulla loro psicogenesi. E sotto questo punto di vista e per alcune particolarità di ogni singolo caso, io credo che ogni osservazione di sinopsia meriti di essere seriamente studiata, sia per se stessa sia perchè può servire di addentellato per spiegarci altri stati di coscienza. Per la stessa ragione per la quale questi fenomeni attirarono l'attenzione dei primi osservatori, ora essi meritano di venire studiati coi metodi scientifici che guidano le discipline psicologiche moderne. La ragione della curiosità e dell'interesse scientifico sta nel fatto che le sinestesie in apparenza sono dei fenomeni strani e singolari, che ad una osservazione superficiale sembrano di non seguire le leggi delle percezioni, dell'associazione e il principio herbertiano della corrispondenza degli stati psichici cogli avvenimenti del mondo reale, leggi che la moderna scienza pone a fondamento di tutti i fatti di coscienza.

È risaputo che queste anomalie strane consistono in rappresentazioni mentali, per lo più visive, provocate o determinate da una sensazione o percezione o idea ordinariamente estranea ad esse. In ogni fenomeno sinestesico necessariamente si devono distinguere due stati di coscienza di cui l'uno determina l'altro. Chiameremo il primo induttore, il secondo indotto seguendo la nomenclatura del Flournoy, il quale si è occupato con grande competenza dell'argomento e dal quale ho tratte molte cognizioni preziose. Molti osservatori, seguendo l'esempio di Galton, hanno fatto delle inchieste, dalle quali è risultato che questa « *imagerie* » mentale, come la chiamò questo autore, è più frequente di quanto non si creda specialmente nell'infanzia. Il Milhaude e il De Sanctis hanno messo in rilievo un fatto degno di nota, cioè che la iconografia mentale si può svelare o sviluppare in molte persone richiamando sopra la loro attenzione.

Trovandomi nell'impossibilità di ricordare anche i più importanti dei casi conosciuti di sinestesia mi limiterò, per intenderci meglio, ad esporre brevemente quello che di essenziale e di comune emerge dal loro insieme. Ciò servirà anche per fare comprendere la ragione, per la quale mi sono deciso a far conoscere il caso da me osservato, presentandolo con titolo differente dai su ricordati.

Nei casi finora pubblicati, che io sappia, oltre le vocali, le consonanti, le sillabe, i nomi, i numeri, i giorni dell' anno ecc. funzionano da induttori elementi sonori musicali o qualsiasi sensazione olfattiva, gustativa e tattile. Dal punto di vista dello stato di coscienza indotto, salvo qualche variazione nei particolari, i numerosi casi descritti si possono raggruppare in tre categorie. Nella prima si possono riunire tutti quelli nei quali l' indotto è rappresentato da un' immagine visiva luminosa o colorata (fotismi). In quei casi nei quali invece di una semplice immagine colorata si ha una rappresentazione di figure o tracciati più o meno geometrici, in cui il colore se c' è ha un' importanza secondaria, si deve parlare di schemi se le figure rappresentano un' idea unica, di diagrammi (Galton) quando un aggruppamento di termini, suscettibili di farsi sentire come serie, induca spontaneamente una costruzione spaziale, sulla quale ognuno occupa una posizione determinata. In fine in un ultimo gruppo stanno quei casi, l' induttore dei quali è più complesso arricchito da elementi derivanti da altri sensi o di nozioni intellettuali, e consistente nella rappresentazione di un essere concreto sia animato sia inanimato o immaginario (personificazione). Questi differenti stati di coscienza indotti, considerati dal punto di vista della loro intensità, formano una scala graduale, che va dalle sinestesie semplicemente pensate ed esistenti allo stato di idee pure, a quelle quasi obbiettivate, cioè con i caratteri e la vivacità ed esteriorità di una percezione. Mentre le prime sono frequenti e molto comuni, queste ultime sono rarissime; nella letteratura non ho incontrato che un solo caso descritto dal Gruber. Invece per lo più la intensità delle sinopsie è quella delle immagini mentali più o meno scolorite, più o meno vivaci secondo i casi e il potere individuale di visualizzazione. Il Flournoy giustamente divide le sinopsie a seconda che sono delle immagini mentali fluttuanti senza posizione determinata, ovvero localizzate nello spazio in rapporto al soggetto.

Dopo di avere ricordato brevemente qualche idea generale sulle sinopsie tratta dall' esame dei numerosi casi descritti, mi affretto a dire che non mi è riuscito di trovare un' osservazione che si assomigli lontanamente al caso, che io ho potuto studiare e sul quale ebbi l'onore di riferire al I.º Congresso di Neurologi Italiani. Le peculiari particolarità, che lo caratterizzano, non permettono di farlo rientrare fra i soliti fotismi, diagrammi,

schemi o personificazioni più sopra menzionate. Pertanto ho creduto necessario di dare una nuova denominazione, anche per rendere, per quanto è possibile col titolo, l'idea della natura del fenomeno.

Quando l'avrò esposto riuscirà chiaro il titolo di audizione musicale iconografica, che potrà forse venire adoperato in quei casi, che potranno essere descritti in seguito, come una speciale varietà delle sinopsie.

Il caso, che ebbi l'opportunità di osservare, mi è sembrato di particolare interesse non solo per la semplicità dell'induttore e la originalità dell'indotto, ma anche perchè si presentò in persona di 54 anni perfettamente normale somaticamente e psichicamente. Inoltre questo caso, dato il grado di coltura del soggetto si presta allo studio interessante della psicologia individuale e alla ricerca della genesi del fenomeno. Farò intanto rilevare che quest'ultimo è stato da me osservato circa tre anni fà discorrendo per caso col soggetto. Poi lo ho di nuovo riscontrato a diverse riprese, sempre cogli stessi dettagli e avendo cura di non fare accorgere al soggetto che io avevo l'intenzione di raccoglierne i particolari; sicchè io mi sono fermamente convinto dell'assoluta veridicità di questi particolari e della mancanza di qualsiasi influenza suggestiva sullo spirito di lui o preconcetto da parte mia.

Si tratta di un individuo di 54 anni amministratore di un importante giornale. Fece l'industriale per molti anni, poi entrò nel giornalismo dove si distinse per le sue doti intellettuali e morali. Dal lato ereditario diretto e collaterale pare non ci sia nulla di notevole. Degli ascendenti nessuno si occupò d'arte, il padre era medico, i parenti industriali. Egli è stato sempre di ottima salute, eccetto qualche piccola indisposizione transitoria. Sposò ed ebbe sei figli tutti viventi ed in ottima salute, nei quali non si verifica alcun fenomeno degno di nota. Non presenta dal lato somatico nulla di speciale; i caratteri antropologici stanno fra i limiti normali; le funzioni della vita vegetativa si compiono regolarmente; l'esame neurologico è completamente negativo. Circa le sue attitudini mentali si può notare che egli ha una certa facilità di fare versi di genere scherzoso e satirico. Non si è mai occupato di meccanica, nè di disegno o di arti rappresentative, nè egli conosce assolutamente musica. Per esplorare la sua immaginazione mi sono servito del metodo del Ribot cioè rivolgevo a lui questa domanda: « Io pronunzierò una parola e vi prego di dirmi immediatamente e senza riflessione se questa

parola non evoca nulla nel vostro spirito, o se essa evoca qualche cosa e che cosa ». Per esempio pronunziavo la parola giustizia, virtù, ecc. e dalle sue risposte ho potuto dedurre che la sua immaginazione è a tipo prevalentemente visivo. Lo stesso soggetto mi fece osservare che quando si parla di una cosa o di una persona, o quando sente pronunziare il nome di un individuo, ovvero vuole descrivere un oggetto qualsiasi spontaneamente, la sua mente si modella una immagine più o meno precisa, più o meno nebulosa a seconda la impressione che riceve e i ricordi che si associano ad essa.

Il soggetto racconta che da circa venti anni a questa parte, cioè dall' età di 34 anni, uno strano fenomeno si svolge nella sua sfera sensoriale, senza che abbia in alcun modo potuto rendersi ragione di esso e darne una spiegazione. Il fenomeno si verifica in dipendenza di una percezione acustica musicale; per quanto strano non disturba il soggetto, il quale anzi ne parla come di una bizzarria della sua mente.

Per esaminare e cogliere nella sua essenza più esatta questo fenomeno ho proceduto ad un interrogatorio diretto, minuzioso e circostanziato, ed inoltre ho pregato il Sig. N. di descrivermi per iscritto quanto egli provava. Riassumendo i dati dall' esame da me raccolto, dirò brevemente che questo fenomeno consiste in una rappresentazione visiva ben netta, determinata da una percezione acustica musicale. Allorquando egli sente una melodia, un motivo, un tema musicale suonato o cantato, e quando questa musica lo interessa e provoca in lui una sensazione piacevole, allora, mentre l'organo uditivo raccoglie le onde sonore nelle loro infinite combinazioni, si presenta alla sua mente una forma architettonica ben definita. « Quando, egli scrive, io sento un pezzo di musica che molto mi piace più di una volta, quella musica o quel motivo del pezzo prende nella mia mente una figura architettonica ed io lo vedo tradotto in prospettiva ». Dicendo che lo vede tradotto in prospettiva vuol significare che, in questa forma architettonica, che si presenta alla mente, egli riconosce gli attributi inerenti agli oggetti nello spazio; cioè nelle sue rappresentazioni sono rispettate quelle leggi di prospettiva, per cui noi possiamo localizzare un punto.

Avendo interrogato con insistenza il soggetto sulla natura e grado di queste immagini architettoniche, che a lui si presentano, ho potuto convincermi che queste figure indotte, pur presentandosi con vivacità, precisione e dettagli, non raggiungono mai la completa chiarezza sensoriale da venire scambiate con la realtà obbiettiva.

Egli continua: « Per citare qualche esempio le dirò che uno dei
« motivi dominanti della sinfonia del Barbiere mi si presenta come
« un porticato a sesto acuto (gotico) in mattoni rossi visto di scorcio;
« naturalmente la prima parte del motivo che ha un tempo largo è
« rappresentata dalla parte della prospettiva che sta sul davanti, il cui

« arco di portico è più grande perchè se ne vede tutta l' apertura, dopo
« poi il tempo si stringe e gli archi appunto per lo scorcio e per l'effetto
« della lontananza si rimpiccoliscono si vanno sempre più stringendo
« l' un contro l' altro (*fig. 1*). Il gran coro dell' Ernani, « a Carlo

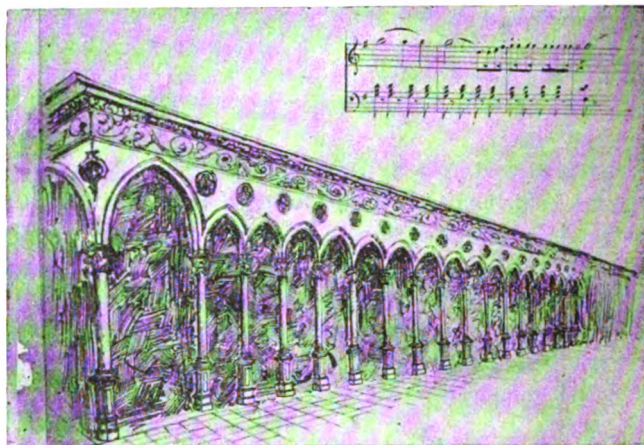



Fig. 1.

« Magno sia gloria e onor » si presenta invece sotto
« la figura di un arco maestoso smisurato, quale ne esiste
« uno che serve d'ingresso ad una caverna detta il Buco
« del Piombo, che si trova su un monte dello stesso nome
« sito presso Erba in provincia di Como. Il « sì vendetta tremenda vendetta » del Rigoletto è una
« vera ed alta torre quadrata che minaccia rovina e che
« io vedo in uno sfondo lontano sulla cima di un monte,
« la cui salita faticosa mi rappresenta il crescendo della
« musica. I solfeggi o piuttosto i gorgheggi di Rosina
« nella scena della lezione (Barbiere di Siviglia) mi sono
« ricordati da un'unica colonna di quelle scannellate a
« spirale stile bizantino (*fig. 2*) ».

Fig. 2.

A volte la tale o tal' altra figura architettonica in una prima audizione gli si presenta alla mente non ben chiara, non abbastanza definita, un po' nebulosa; ma mano mano che egli risente quella data musica, la stessa figura architettonica acquista sempre più dettagli e vivacità, ed infine, quando la musica è entrata nel dominio della sua memoria, si presenta con forme precise, tanto che egli potrebbe benissimo riprodurla graficamente se sapesse disegnare. Ciò significa che la percezione musicale provocatrice e la immagine ottica indotta vanno di pari passo

per entrare nel dominio della memoria. Il ricordo acustico e la forma architettonica rimangono quasi indissolubili, in modo che l'uno è il necessario complemento dell' altra e l' una ricompare quando l' altro si ripresenta.

Per quanto un motivo musicale sia ben conosciuto dal mio soggetto pure egli è incapace di ripeterlo in un modo anche abbozzato. Il ricordo acustico è evocato indistintamente e pallidamente, e non è in grado di risvegliare le immagini motorie adeguate per l'emissione vocale dei suoni corrispondenti. Nello sforzo che egli fa per ricordarsi, invece di risonargli la percezione acustica musicale, gli si ripresenta la forma architettonica, la medesima che era stata provocata dalla percezione acustica primitiva. Non solo la sensazione o la percezione musicale, ma anche l' idea e il ricordo di essa può richiamare l' immagine architettonica indotta e ad essa collegata.

Il ricordo visivo a volte sopprime quasi il ricordo acustico, in modo che di una data melodia egli non ricorda la percezione acustica, bensì la immagine visiva, che questa aveva destata. Molte di queste iconografie mentali, qualora non vengano rievocate, si perdono e vengono da lui dimenticate, ed egli non si ricorda nè del motivo udito, nè dell'immagine architettonica associata ad esso, di modo che dopo un certo tempo non è in grado di dire quale motivo architettonico si era presentato ascoltando un dato pezzo di musica. È degno di nota il fatto che la sinopsia visiva rimane più lungamente conservata del ricordo acustico, e quando questo ultimo è scomparso può rimanere la prima, senza che il soggetto sappia dire a quale melodia, a quale musica debba attribuirsi. Così egli dice che gli si ripresenta l' immagine di una facciata di una casetta con architettura elegante, decorata bizzarramente, con fiori e ghirlande, ma egli non riesce a ricordarsi di quale musica questa immagine visiva è l' equivalente. Sembra poi che la memoria visiva sia più tenace di quella acustica, e che lo stato di coscienza indotto abbia più salde radici dell' induttore. Infatti perchè l' immagine architettonica si ripresenti basta che egli senta pronunziare il nome dell' opera del pezzo di musica, il quale aveva generato il fenomeno. Sentendo parlare del « Barbiere di Siviglia » per esempio, egli traduce spontaneamente « il portico gotico », come se per lui la immagine visiva fosse quella che più s' impone e che per la prima si associa.

Il fenomeno associativo si svolge anche in senso inverso, cioè a dire, non solo la percezione acustica e l' idea o il ricordo di essa provoca il ripresentarsi della forma architettonica, ma anche quest' ultima, presentandosi per la prima, fa da induttore sulle immagini acustiche, risvegliando e facendo risuonare il ricordo musicale.

Il Signor N. confessa di avere un pessimo orecchio musicale, però ama molto la musica e può riconoscere una melodia udita, astrazione

facendo dell' immagine architettonica da essa risvegliata. Ma siccome il suo orecchio non apprezza che complessivamente la musica e a lui sfuggono i dettagli, così le note, i ritmi, i temi isolati non provocano alcun fenomeno visivo. Acciocchè questo si produca è necessario che egli oda un complesso di note o di battute formanti una melodia, un motivo, un pezzo di musica ben chiaro e preciso. Così pure la sinestesia visiva architettonica non si verifica quando la musica, che egli ode, non lo interessa o non gli piace e passa inosservata alla sua coscienza. Per es. dice che le canzonette napoletane non gli hanno mai provocato alcuna sinopsia. Invece il fenomeno si produce quasi costantemente nell'audizione d'un pezzo di musica sinfonico o vocale di fattura classica, alla maniera degli antichi maestri, con tessitura semplice, con motivi e temi limpidi, facili, scorrevoli e ben definiti.

Quando nella musica udita ci sono dei crescenti o dei decrescenti di note, o un motivo cambia di tempo, di andatura, di ritmo, la forma architettonica segue le variazioni della percezione acustica. Per esempio una scala musicale risveglia in lui una sequela di archi, di colonne, di finestre, che si allontanano, si avvicinano prospetticamente, assumendo grandezze proporzionali alla distanza, a seconda che le note degradano o crescono di valore. A volte succede che riascoltando un dato motivo, invece di sentire le variazioni, le pause, il largo, o l' allegro come fenomeni acustici nella loro successione, egli segue questi diversi momenti sulle linee del motivo architettonico risvegliato dall'intero pezzo di musica o di una parte di esso; « talvolta, egli scrive, seguendo le linee della stessa (figura architettonica) io trovo i crescendi, gli adagi, gli allegri, e alla peggio ripeto il motivo in me stesso, come un pessimo strimpellatore davanti ad un pezzo di musica ». Questa immagine architettonica mentale a volte coincide con un'altra realmente veduta. Per es. il coro dell' Ernani risveglia l' immagine dell' arco esistente all' ingresso della caverna detta il Buco del Piombo. Ma ciò sembra che sia un processo associativo secondario, inquantochè l'immagine dell'Arco del Piombo, si associa inconsciamente alla rappresentazione di un arco smisurato, per il fatto che quest'arco realmente veduto è il più grande che egli conosca. In genere però le forme architettoniche indotte nel nostro soggetto sono originali, nel senso che non vengono attribuite o riferite ad alcuna forma esistente e veduta.

È interessante che non sono le parole di un dato pezzo di musica o la scena che inducono la rappresentazione mentale visiva. Il soggetto stesso fa rilevare che questa è prodotta esclusivamente dall' elemento sonoro, perchè i pezzi orchestrali o i semplici gorgheggi sono capaci di produrre il fenomeno. Terminando rammenterò che questo strano modo di associare le percezioni acustiche si verifica in lui da 20 anni a questa parte. I motivi uditi prima di questo ultimo periodo di tempo venivano

percepiti normalmente e non sono collegati ad alcuna sinestesia visiva. Quei pochi, che dopo sì lungo tempo rimangono nella sua memoria, possono essere ricordati come musica e riprodotti colla voce. Per esempio egli dice che i principali motivi della Traviata « Alfredo, Alfredo.... »; « Addio del passato », appresi nella sua gioventù, non provocano alcuna rappresentazione architettonica, ed egli può fin'anco canticchiarli con una certa correttezza.

Onde fissare in modo più preciso queste forme architettoniche ho cercato di interpretarle alla meglio, disegnando e ridisegnando sotto la guida del Sig. N. i diversi motivi architettonici da lui descrittimi. Per quanto sia molto difficile, come ognuno comprende, trovare la forma precisa corrispondente all' immagine mentale veduta dal soggetto, pure sono riuscito a fissarne qualcuna che riproduco nelle figure annesse.

Avendo diffusamente descritto il fenomeno svolgentesi nel soggetto, che mi è occorso di osservare, riuscirà più agevole analizzarlo e studiarlo sotto i diversi punti di vista, che si prospetteranno man mano che se ne esamineremo i particolari e i vari aspetti. Poche considerazioni preliminari sulle particolarità di questo caso basteranno per far comprendere le differenze, che lo distinguono dagli altri finora descritti, e le ragioni per le quali lo ho creduto di speciale interesse.

Un particolare degno di nota, mi è sembrato la comparsa tardiva dei fenomeni sinestesici, i quali solamente da 20 anni a questa parte hanno fatto il loro ingresso nella coscienza del soggetto.

In tesi generale si può dire che le sinopsie, e specialmente gli schemi, sono più frequenti nell' infanzia, nel momento dell' acquisto delle prime nozioni usuali o più tardi nella giovinezza sotto l' influenza dello studio. Il Lemaitre nella sua inchiesta sugli allievi della VI. classe del Collegio di Ginevra le ha trovate in 40 su 114 allievi, vale a dire nella proporzione non indifferente del 36 °/₀. Mentre le statistiche compilate sugli adulti mostrano una grande differenza in meno in paragone di quelle fatte sui ragazzi. Il Philippe riscontrò le sinopsie nella proporzione del 12 °/₀, Bleuler e Lehmann del 12,50 °/₀. Pare che le sinospie vadano perdendosi coll' età sicchè molte persone, che le possedevano nella fanciullezza, col progredire degli anni, andarono perdendole gradualmente. Io non mi fermerò a cercare il perchè di questo decrescendo nella frequenza coll' aumentare degli anni. A me interessa far notare

che, mentre nella fanciullezza e nell' età matura non si presentò alcuna sinestesia, questi fenomeni entrarono in scena quando lo sviluppo psichico fisiologico del mio soggetto era completo e ben organizzato. Alcuno potrebbe dubitare che, in questo caso, le sinopsie si siano realmente presentate solo in quell' età e pensare che esse, pur presentandosi prima d' allora, passarono inosservate. Ora ciò non può ammettersi per il fatto che, nell' epoca in cui egli notò le prime sinopsie, era bene in grado di riconoscere e di ricordare un fenomeno qualsiasi, che eventualmente si fosse presentato prima d' allora. Egli notò questi strani fenomeni e fissò con una certa esattezza l' epoca della loro comparsa, appunto perchè erano inusitati pel suo spirito. Non può dubitarsi quindi che le sinestesie architettoniche si presentarono in lui solo nell' età di 34 anni circa, anche perchè la musica appresa prima di quell' età viene ricordata come tale e può financo essere canticchiata senza risvegliare sinestesie di sorta. La ragione psicologica, per la quale esse si presentarono tardivamente non è possibile dire, tanto più che il soggetto non è in grado di darci ragguagli e notizie sulla maniera e sull' epoca esatta, nella quale esse insorsero primieramente. Certo si è che queste sinestesie non comparvero in maniera brusca un bel giorno ben costituite e organizzate. È più logico pensare che esse si svilupparono e s' insediarono subdolamente. Così si comprende come il soggetto non sa dire, con precisione, in quale momento le sue immagini architettoniche hanno fatto il loro ingresso nella coscienza, e solo vagamente può ricordarsi del tempo in cui questi fenomeni non si presentavano.

Consideriamo ora separatamente i due stati di coscienza, induttore e indotto, che costituiscono le sinestesie musicali del mio soggetto. Abbiamo detto che il determinante specifico per la comparsa della costruzione architettonica è costituito da uno stimolo acustico eminentemente musicale. La semplicità di questo speciale induttore appare evidente quando si pensi che anche l' induttore alfabetico più elementare di un semplice fotismo ha un corrispondente psichico rappresentativo molto complesso. Per quanto praticamente sia impossibile analizzare i diversi componenti di questo equivalente rappresentativo, è innegabile che il simbolo alfabetico, A per es. in quanto è percepito, può essere la risultante di diversi fattori elementari

(uditivo, visivo, articolare, scrittorio), i quali intervengono come fattori fisiologici, collegati in un tutto indissolubile dal funzionamento di un plesso nervoso, che abbracci un gran numero di centri, i quali entrano in azione con maggiore o minore energia. Nel caso in esame nulla di tutto ciò. Qui l' induttore è rappresentato dal semplice fattore, diremo così sonoro; le vocali, le sillabe, le parole, la scena, il movimento delle labbra, la mimica rimangono completamente estranei nella produzione del fenomeno. Mentre nelle comuni sinopsie alfabetiche è necessario che tutti o quasi tutti i ricordati fattori partecipino più o meno collegandosi, a mezzo del detto plesso, ad una sfera sensoriale o psichica generalmente estranea e senza alcun rapporto con esso plesso, nel caso nostro, di un induttore esclusivamente musicale, si deve pensare che quel plesso fisiologico dinamico sia molto semplice, in quanto non contiene gli elementi grafici, muscolari, visivi, e che sia ridotto agli elementi funzionali del centro di proiezione dell' audizione musicale, sia esso centro più o meno specializzato, come alcuni vogliono, nell' area dell' audizione generale. Conseguentemente le vie di collegamento frà questo centro e la zona ordinariamente estranea devono essere molto più limitate e di numero esiguo.

La semplicità dell' induttore nel caso in esame fa contrasto con la singolarità ed esattezza della rappresentazione mentale indotta. In nessuno delle comuni sinopsie l' indotto è rappresentato invariabilmente da una figura architettonica, precisa, chiara, dettagliata, come nel mio. Qui i bizzarri stati di coscienza indotti possono venire risvegliati, sia dalla percezione uditiva, sia dall' idea di essa, come se il centro in cui si elabora, si conserva e si risveglia l' immagine architettonica, fosse in relazione non solo col centro acustico musicale, ma anche col centro ideogeno, se pure questo esiste. Il fatto che l' immagine architettonica può risvegliare il ricordo acustico, potrebbe far credere che il ponte gettato tra il centro acustico e quello visivo sia facilmente transitabile in ambedue i sensi. I due centri con mutua fratellanza si aiutano reciprocamente nell' economia della memoria. Sembra però che la rappresentazione visiva indotta abbia più salde radici e una prevalenza sulla percezione induttrice; di fatti la immagine indotta è meglio conservata, più facilmente evocata, più lungamente mantenuta e a lei si riannodano e si associano i nomi dell' opera, il titolo di essa, e le

modalità e le diverse frasi della musica evocatrice. Quando un motivo viene riudito ed immagazzinato come fenomeno acustico, la rappresentazione architettonica prende più chiarezza, dettagli e vivacità; ciò farebbe supporre che il medesimo stato emozionale in qualche modo influenzi simultaneamente e parallelamente i due centri; anche perchè quando al soggetto si presenta la stessa percezione musicale induttrice, o si risveglia il ricordo di essa, egli segue i diversi momenti del pezzo sulle linee architettoniche, che si presentano nel campo della vista. Come la forma architettonica, in primo tempo, è quasi disegnata dalle variazioni e successioni acustiche, quando queste si ripresentano o vengono ricordate, ricalcano le loro orme già segnate e lo stato di coscienza indotto si riaffaccia parallelamente alle variazioni della musica evocatrice. Ma su ciò ritornerò più tardi.

Oltre che da queste poche osservazioni preliminari sulle particolarità della mia osservazione, l' interesse e la singolarità di essa appare più evidente se la si paragona con i casi finora descritti di sinopsie musicali; cioè a dire quei casi nei quali l' induttore era rappresentato da un elemento musicale come tale, cioè note della gamma, modulazioni, timbri di strumenti, voci umane o di animali, musica di diversi compositori ecc. Farò subito notare che, nei casi, d' altronde non numerosi, da me riscontrati nella letteratura, nei quali questi diversi induttori avevano determinato delle sinopsie più o meno precise, si trattava di individui conoscitori, o almeno familiari con la musica, o di soggetti con un potere di visualizzazione abbastanza spiccato. Franz Liszt aveva dei fotismi musicali tanto precisi, che non esitava, rivolgendosi all' orchestra, di ammonire i professori che la tale nota o la tal battuta doveva essere fatta più azzurra, quell' altra più rossa, senza sospettare di parlare impropriamente e di non essere capito. In alcuni grandi visuali la musica produceva delle associazioni sinestesiche mnemoniche fra idee o immagini visive. Così Schumann ascoltando una marcia di Schubert rivedeva nettamente le mura inondate di sole e le torri policrome della meravigliosa Siviglia, mentre uno studio di Cramer rievocava in lui l' immagine di una pagoda cinese. Heine, nell' ascoltare l' Eroica di Beethoven, vedeva svolgersi nella sua fantasia una processione di grandi ammantati di porpora. Invece il Lenz all' audizione di una suonata dello stesso autore, vedeva le note salire, effondersi verso l' azzurro, attorno a una coppia d' innamorati. In questi ultimi casi ed in

altri simili ricordati dal Pilo e dal La Rosa, e che per brevità non riporterò, non si tratta di vere sinestesie, ma di associazioni di immagini di richiami mnemonici eventuali di oggetti realmente veduti, senza alcuna fissità, dovuti alla potente azione, che la musica esercitava in questi artisti e grandi visuali ad un tempo, non solo sul loro centro acustico, ma anche sulla sfera rappresentativa ottica, che di per sè era eminentemente sviluppata. Dunque nulla di comune col caso in esame. Ben diversa ed interessante mi sembra l'osservazione riportata dal Flournoy. Si trattava di un ingegnere grande amatore di musica, eminentemente visuale, nel quale la musica si traduceva immediatamente in curve geometriche, delle quali gli sembrava di poter trovare l' equazione, tanto esse erano precise. Queste linee si svolgevano sul fondo grigiastro a misura che il pezzo di musica veniva eseguito. Ogni istrumento dell' orchestra risvegliava la sua curva e tutte s' incrociavano, mentre ognuna conservava un carattere comune, che dipendeva dal genere di musica. Beethoven suscitava le linee spezzate, Wagner un miscuglio di curve e di rette. È facile comprendere che, questo caso, pur sembrando essere simile al mio e di avere con esso qualche punto di contatto, ne differisce per molte particolarità. Anzitutto il nostro soggetto non solo non è un musicista, ma è assolutamente privo di qualunque attitudine per la musica, oltre a ciò non conosce affatto disegno nè si è occupato d' arti plastiche; di modo che neanche si può pensare che quelle forme architettoniche siano un patrimonio irradicato nella sua mente e sempre presente per abitudine al suo spirito, da poter risorgere facilmente per qualsiasi motivo. L' indotto nel nostro caso, inoltre, è bene più complesso e più preciso delle semplici linee o curve geometriche, le quali d' altronde dovevano formare la moneta corrente dell' immaginazione dell'ingegnere nell' esercizio della sua professione, il materiale usuale dei suoi studi quotidiani. Queste costruzioni spaziali, esattamente architettoniche, in un individuo, che mai ha tracciato una linea, nè ha studiato un capitello, o una colonna, o un fregio hanno un significato ben diverso e più importante, dal punto di vista psicologico, di quello che potrebbe avere un semplice diagramma o uno schema.

Prima di proseguire più oltre, credo necessario di determinare la natura psico-fisiologica dei due stati di coscienza, dei

quali si compone il fenomeno. Cominciamo dall' induttore. Ho fatto notare come, onde le sinestesie si presentino, sia necessario che la melodia, la frase musicale o il brano strumentale percepiti dal soggetto destino un' emozione estetica piacevole, e che egli faccia uno sforzo per ritenerli.

È chiaro che questo stato di coscienza induttore sia più complesso di una semplice sensazione, in quanto che deve essere in grado di risvegliare dei processi cerebrali preformati, di diffondersi per vie organizzate dalle abitudini e di accompagnarsi ad uno stato affettivo piacevole. Ma ciò non basta; affinchè la iconografia mentale faccia seguito alla percezione acustica, bisogna che l' induttore rivesta le forme e assurga alla dignità di vera musica, cioè a dire, deve essere capace di dare un godimento estetico, un diletto acustico sensorio specifico, e poi ed eventualmente simpatico cogli altri sensi, cioè « capace, come dice il Pilo, di suscitare sensazioni diverse concomitanti per associazioni nervose, ottiche, tattili, muscolari, viscerali, o anche meglio psichismi più elevati e complicati, emozioni pensieri, estasi ». A riprova di ciò ricorderò che se da una parte il soggetto ha solamente delle sinopsie, quando una data musica riveste i caratteri suddetti, come i pezzi di musica classica con temi facili, con frasi larghe, dall' altra le melodie delle canzonette, che passano inosservate e non gli destano alcun interesse, ovvero la musica moderna in cui la tessitura segue i dettami wagneriani della melodia infinita e del leit-motif, rimangono allo stato di audizione sensoriale. Per questa musica il soggetto è come colui che ascolta parlare una lingua sconosciuta; egli percepisce le gradazioni tonali, ma non risente alcun mutamento psichico, e non associa la sensazione con l' espressione e sentimenti significati dalla musica. Si potrebbe dire che egli abbia una specie di amusia parziale per certi speciali complessi di note, che pertanto non hanno le peculiarità essenziali e necessarie per mettere in giuoco quegli stati psichici o fisiologici necessari perchè la rappresentazione si presenti nel campo della visione mentale.

La determinazione della natura psicologica di quest' ultimo, cioè dell' elemento indotto, merita pure qualche considerazione Ho parlato dianzi di rappresentazioni mentali, di immagini, di iconografie architettoniche, di visioni mentali per indicare lo stato di coscienza indotto; tuttavia non sarà superfluo chiarire meglio in che cosa esso consista.

È quasi superfluo notare che non si tratta di una immagine mentale corrispondente alla percezione acustica, la quale normalmente ha un equivalente immaginativo, che non perde l' etichetta distintiva della percezione originaria. Ma certamente l'indotto è una rappresentazione mentale, dal momento che se da una parte non è una sensazione dall'altra non è una allucinazione. Tutt'al più si potrebbe parlare di una pseudo-allucinazione, la quale differisce dalle immagini della memoria della fantasia, perchè è maggiormente vivace, definita, dettagliata, costante, improvvisa e spontanea, nel senso che manca completamente la sensazione subiettiva di contribuire in parte nel produrla (James). Quantunque le forme architettoniche si presentavano e si presentano al soggetto con vivacità, esattezza, « tradotte in prospettiva », come egli scrive, tuttavia esse non raggiungono la completa chiarezza sensoriale di immagini interne, che per la loro singolare evidenza possono essere scambiate con la realtà. In queste sinestesie non entra affatto la intelligenza del soggetto, il quale ha perfettamente coscienza dell' assenza del fenomeno, che non altera affatto la sua personalità psichica. Possiamo dunque concludere che, lo stato di coscienza indotto, nel caso in esame, differisce sostanzialmente dalle allucinazioni, e non è altro che una rappresentazione mentale vivace e precisa se si vuole, ma non oltrepassante i confini di un fatto normale. Però queste rappresentazioni hanno qualche cosa di particolare e di caratteristico rispetto alle ordinarie rappresentazioni mentali. Esse difatti sono più tenaci e meglio conservate nella memoria del soggetto, che non lo siano le percezioni e i ricordi acustici, ai quali restano legati. Oltre a ciò esse rimangono invariate e inalterate dal giorno della loro comparsa, attraverso le diverse circostanze di tempo e d' ambiente.

La ragione della prevalenza e tenacità dell'indotto può trovarsi, sia nella proprietà delle rappresentazioni in generale, sia nelle particolari facoltà mentali dell'individuo in esame. Se udiamo le note di un piano, il rumore di un automobile, il canto di un uccello, ecc. senza vederli ci immaginiamo visualmente questi oggetti. Se invece li vediamo, non ci si presenta la sensazione acustica della voce e del rumore da loro emessi. Ciò avviene, perchè in generale le immagini visive completano le percezioni degli altri sensi, mentre le immagini di questi sensi non seguono parallelamente le immagini ottiche. In linguaggio anatomo-fisiologico questo fatto significa

che le vie riunenti i centri corticali visivi e quelli uditivi, olfattivi, sono più facilmente transitabili in un senso piuttosto che in un altro. Secondo il Flournoy, ciò si comprende quando si pensa, quanto è stato vantaggioso all' uomo selvaggio e di tutti i tempi che le sensazioni acustiche risvegliassero le associazioni ottiche, piuttosto che l' inverso; il grido di un animale ancora nascosto può servire di avvertimento utile, svegliando l' immagine visiva; mentre se un animale è già in vista non c' è bisogno per essere riconosciuto che si ricordi il suono della sua voce, per sapere la condotta da tenere.

Che l' audizione delle note di un piano e il rumore di un automobile risveglino immagine dell' istrumento produttore, si comprende bene quando si pensa che, sia la percezione sonora, che quella visiva sono arrivate nella nostra mente contemporaneamente, sicchè l' una diventa il naturale complemento dell' altra, e la prima integra necessariamente la seconda. Non sono le rappresentazioni o le idee che si associano, ma sono gli oggetti reali che si presentano obbiettivamente associati e conseguentemente vengono conservati riuniti nella immaginazione. Quel che non si comprende nel nostro soggetto è in che modo e secondo quale legge dell' associazione, la percezione acustica desti un' immagine visiva architettonica, mentre queste realtà oggettivamente non sono associate. Però fin da ora possiamo prevedere che deve esservi una differenza fra le comuni associazioni e le associazioni sinestesiche. Su ciò ritorneremo più tardi; intanto consideriamo questa prevalenza e tenacità delle iconografie mentali in rapporto alle facoltà mentali individuali.

Ognuno di noi ha un certo patrimonio di immagini delle cose vedute, udite, odorate; però c' è chi solamente ricorda e le sue immagini sono confuse e incomplete, c'è chi invece ha immagini distinte, adeguate e vivaci. Il potere di visualizzare si presenta con differenze personali spiccatissime come ebbero a dimostrare il Fechner e il Galton con le loro inchieste. Quest' ultimo autore conchiude dicendo che « una prontissima ed esatta percezione di quadri mentali è antagonistica con l'acquisto di abitudini di pensieri generalizzati ed astratti.....; e se gli uomini, che sanno pensare fortemente, posseggono pure una buona immaginazione visiva, questa si perderà ben presto *ex non usu* ».

La scuola francese dopo Charcot distingue tre tipi di immaginazioni, cioè visivo, uditivo, motore.

Avendo esplorato la immaginazione del nostro soggetto col metodo di Ribot è risultato che egli è un visivo, cioè a dire che le immagini visive formano il materiale del suo pensiero. Esse rimangono presenti nella sua mente con maggiore vivacità e più a lungo delle immagini acustiche, motorie, tattili. Dunque egli per poter pensare ha bisogno di rappresentarsi l' oggetto non come un confuso ricordo mnemonico, bensì come un' immagine chiara. Difatti egli dice che, parlando di una persona sconosciuta o dimenticata, vede quella persona sotto l' aspetto di un fantasma costruito dalla sua immaginazione a seconda la impressione ricevuta dal nome o eventualmente dalla descrizione udita; così pure se parla di un oggetto qualunque questo viene richiamato come una copia fedele della realtà obiettiva.

Dunque sia per la proprietà delle immagini visive in genere, sia per questa speciale attitudine della sua mente, ci rendiamo ragione del come le immagini visive sono predominanti, e fino ad un certo punto come le rappresentazioni architettoniche rimangono più a lungo e meglio conservate nella sua memoria, sicchè, anche dimenticando la melodia evocatrice, la forma indotta persiste senza che il soggetto ne sappia la paternità.

Mentre le rappresentazioni e le immagini nel comune degli uomini possono variare infinitamente ed associarsi in mille maniere, ed essere evocate da molteplici stati di coscienza, le rappresentazioni architettoniche del caso in esame sono costantemente le stesse e unicamente legate alle medesime percezioni musicali genitrici o al ricordo di esse.

È risaputo come una sensazione qualsiasi in un dato momento rievoca l'idea o l' immagine di un dato oggetto, più tardi invece è un altro aggregato di coscienza che si associa alla stessa sensazione. Il modo di immaginare e quindi di associare varia anche secondo le età; così ad una data sensazione corrisponde nella giovinezza una certa rappresentazione, con le relative idee associate; dopo qualche anno invece questa rappresentazione sarà ben diversa, trasformata ed arricchita da elementi nuovi, dei quali, con l' evoluzione e sviluppo psichico, si è l' individuo avvantaggiato. Tutto il contrario avviene nelle associazioni sinestesiche del caso in esame. Qui, e lo ripeto ancora una volta, le figure architettoniche, che si presentano al soggetto, hanno

il carattere della fissità e della invariabilità, cioè rimangono sempre le stesse attraverso le diverse condizioni di tempo e di ambiente e nel succedersi degli anni. Ciò dimostra che le circostanze peculiari, che in generale fanno variare il contenuto rappresentativo secondo le diverse circostanze, nessuna influenza esercitano sulla produzione delle sinopsie architettoniche, le quali sono legate esclusivamente, costantemente ed elettivamente ad un certo gruppo di elementi sonori, di ritmi, di cadenze. Così il soggetto spiega che invariabilmente quella data frase della sinfonia del Barbiere di Siviglia, per es. non manca di destare, ogni qualvolta viene riudita, la rappresentazione di quel portico gotico, il quale d' altra parte è solamente legato alla suddetta frase musicale o al ricordo di essa, facendo pensare ad un determinismo psicologico, che non si ha nei fenomeni mentali non sinestesici. Questi fenomeni non scompaiono, non mutano come gli altri fatti associativi, secondo il Sokolow, pel fatto che essi assumono o hanno assunto una funzione utile, cioè la percezione simbolica. Quest' autore, a proposito di un caso di individualizzazione colorata, dice che le sinopsie permettono « di comprendere od esprimere sotto forme concrete, tangibili d' un colore di una forma, la concezione molto complicata e molto astratta di una individualità umana ». Il nostro spirito, per il bisogno instintivo di rappresentare ogni realtà *sub specie spatii* e figura e traduce l' oggetto sotto una forma concreta visibile e spaziale. La cerebralità incosciente, per fissare le percezioni che per loro natura ed intensità sono vaghe ed instabili, ricorre ad una associazione con rappresentazioni che hanno più salde radici nella immaginazione e nella memoria. Il Flournoy non esita a dichiarare che, « questo dono gratuito dell'io subliminale sia un grande vantaggio per quelli ai quali la natura lo concede » e di invidiare quasi questi privilegiati.

In questo modo indirettamente siamo venuti ad esporre la differenza sia pure formale, ma indiscutibile, esistente fra i processi associativi ordinari e quelli sinestesici. Differenza che scaturisce dalle considerazioni più sopra svolte in ordine alla fissità delle rappresentazioni visive più o meno architettoniche e dalla mancanza di corrispondenza tra il modo di presentarsi della realtà obbiettiva e le associazioni sinestesiche.

Arrivati a questa conclusione nasce spontanea una domanda. Se queste rappresentazioni architettoniche non hanno, apparen-

temente almeno, un corrispondente nel mondo reale, se la percezione musicale non si associa ad esse a norma delle leggi dell' associazione, se esse rappresentazioni d' altra parte non sono l' equivalente oggettivo normale delle percezioni musicali, da dove esse provengono? Sono esse generate *ex nihilo* dalla percezione acustica? È noto in psicologia che l' origine di ogni immagine deve provenire dall' esterno; la mente, scrive il Locke, non può costruire per se sola nessuna idea semplice nuova « le immagini mentali sono la copia risorgente di sensazioni ricevute, le quali in un modo qualsiasi hanno modificato il nostro sistema nervoso »; « *nihil est in intellectu quod prius non fuerit in sensu* ». Il rappresentarsi, il richiamare un' immagine mentale significa riprodurre la copia di una sensazione, di una percezione una volta avuta. Se tutto ciò è vero deve necessariamente ammettersi che le rappresentazioni mentali del nostro soggetto provengono dall' esterno, e che una volta acquisite nel suo patrimonio mentale, indipendentemente dalle percezioni musicali, vi stiano in uno stato crepuscolare o, come si suol dire, nel subcosciente.

La questione sta nel sapere in che modo e perchè queste immagini entrate nella coscienza vi restino nella penombra e risorgano sotto un determinato stimolo.

Tutte le orme lasciate nei rispettivi centri funzionali dalle varie sensazioni trasformandosi, frammentandosi, aggruppandosi e riunendosi in mille maniere vengono coordinate dalla coscienza e messe in relazione con le percezioni attuali. Ora per mancanza di coordinazione, per la tenuità della traccia lasciata dalla percezione, per il tempo trascorso le immagini possono scomparire dalla ribalta della coscienza e rimanere rannicchiate fra le quinte per ricomparire quando arriva il momento opportuno.

Per questo venire a galla delle vecchie immagini dalle profondità dell'oblio accade di ricordare incidentalmente fatti di cui avremmo creduto non esistere traccia nella nostra memoria, o di avere l'illusione d'immaginare cose nuove, e di avere idee originali. Molti responsi straordinari e incomprensibili dati dalle persone in stato sonnambolico trovano la loro spiegazione nell' esistenza di questo mondo sub-cosciente. Flournoy narra di una signora, che nel sonno ipnotico poteva scrivere in diverse lingue a lei sconosciute, e che una volta scrisse un proverbio arabo coi caratteri di questa lingua. Dopo accurate ricerche si è potuto stabilire che molti anni prima la Signora aveva veduto un libro arabo, del

quale naturalmente non aveva compreso alcuna parola; ma la sua mente aveva fissato a sua insaputa i simboli grafici conservandoli gelosamente. Inoltre alcuni fatti, sui quali è basata la teoria delle eredità dell' idea dello Spencer e la teoria dell' eredità del Weisemann, autorizzano a ritenere che nell' umana psiche esistano dei ricordi mnemonici incoscienti ereditari. Secondo questo concetto ogni individuo possiede un incosciente ricordo di quello che hanno imparato i progenitori, in modo che egli può, per il progresso del suo sapere, far sue più facilmente molte cognizioni, valendosi dell' energia psichica già da loro impiegata. Chi mai potrebbe negare che fra gli ascendenti del nostro soggetto ci fosse qualcuno che si interessasse di architettura; ovvero che egli stesso avesse introdotto quelle immagini in un luogo e in un tempo, di cui egli non ha più memoria? È concepibile dunque che le iconografie mentali acquisite o ereditarie esistano allo stato frammentario e di semplici rappresentazioni subcoscienti e che ricompaiano in virtù di una melodia, senza che il soggetto possa riferirle al passato e abbia coscienza della riproduzione, cioè di quell' atto per cui si riconosce che il fenomeno attuale è la riproduzione di un fenomeno psichico che si è già presentato altre volte. E così deve essere, perchè altrimenti non si potrebbe comprendere come le vibrazioni sonore percepite dall' orecchio possano trasformarsi, passando allo stato di rappresentazioni, in immagini ottiche. L' immagine mentale, ereditaria o acquisita, trasformata o frammentata, si potrebbe assomigliare ad una lampada, sulla quale si sono stratificati i diversi piani di incoscienza; allorquando la benefica percezione musicale toglie questi strati, la lampada a grado a grado si disvela alla coscienza, finchè quando l' ultimo velo è tolto, abbarbaglia e oscura la modesta percezione acustica, la quale scompare quasi e perde il suo valore di fronte alla chiarezza e alla precisione prevalente delle immagini architettoniche. A dire il vero è strano che la musica, con generosa abnegazione, si prenda la briga di scoprire ciò che si è rassegnato a rimanere silenzioso nell' ombra. Eppure non sembrerà tanto strano quando avremo analizzato meglio il fenomeno.

Dicevo più sopra che, nel caso in esame onde compaiano le figure architettoniche, è necessario che l' induttore sia un fattore perfettamente musicale con struttura armonica ben definita. Ciò fa nascere il dubbio che il potere di evoca-

zione di questo induttore sia una facoltà insita alla sua natura estetica. E questo dubbio diventa più forte quando si pensa che questo speciale stimolo acustico, lasciando dormire le innumerevoli immagini di colori di forme, che pur devono esistere accanto alle immagini architettoniche, mostri una elettività speciale per quest' ultimi detriti del subcosciente. Si comprende a priori quanto sia difficile togliere questo dubbio, tanto più che, il mio soggetto, come ho fatto notare, non ha alcuna famigliarità colla musica e tanto meno col disegno e colle arti plastiche rappresentative.

Abbiamo veduto che è la musica semplice, spoglia di qualunque altro elemento, e solo la musica, che desta uno stato sentimentale piacevole, capace di indurre delle rappresentazioni mentali. Se dovessimo seguire l' opinione di coloro, i quali credono che la musica pura, nuda, isolata, priva delle parole non sia che un trastullo acustico, un fuoco d' artifizio « un mostro d' astrazione » come dice Wagner priva di valore psicologico, mai sentimentale e incapace di agire sulle rappresentazioni di stati psichici associati alle sensazioni musicali precedenti, non sapremmo comprendere come una data melodia, separata dalle parole, possa funzionare da induttore, destando una emozione estetica più o meno gradevole. Secondo il Dauriac la musica spoglia delle parole è un' arte, che per ogni riguardo è la più semplice e la più povera, la più inespressiva, quella che non è atta che ad accarezzare il senso uditivo e per riflesso e vellicare l' oscuro e profondo senso viscerale, senza portare al cervello alcuna espressione realmente psichica, sentimentale o intellettuale. Ciò può essere vero in alcuni individui; ma è un equivoco ritenere che le cose stiano in questo modo nel comune degli uomini, a meno che non siano degli imbecilli musicali. Ben si oppone il Pilo quando scrive che la musica semplicemente descrittiva, imitativa o evocativa è capace di rappresentare fatti concreti, cose reali, essere l' immagine acustica d' un fenomeno positivo, « che si può anzi in taluni casi tradurre altrettanto bene, e magari anzi meglio con suoni che con linee, con forme, con gesti, con segni verbali.... tradurre mentalmente in immagini cerebrali più omogenee alla prevalente fantasia di ciascuno, verbale in uno, visuale in un altro, motrice in un terzo, uditiva in un quarto individuo ».

Nessuno potrà negare che anche la musica pura sia ben in grado non solo di agire in modo diverso sui nostri sensi, bensì di fare risentire i suoi effetti sulla nostra sfera emozionale, volitiva e intellettiva. Tutti noi possiamo testimoniare quanto ci hanno commosso alcune musiche, nelle quali predominano certe tonalità, certi accordi, astrazione facendo dalle parole, che molte volte non abbiamo percepito o mancano addirittura, sicchè a volte, senza sapere il titolo del pezzo, siamo stati in grado di capirne il significato intimo o l' idea ispiratrice di esso. Anche di semplici note della gamma diciamo che sono dolci, aspre, eccitanti, carezzevoli o snervanti, come il *la* maggiore, chiamato da padre Kircher *tonus voluptuosus*, per lo speciale e singolare effetto che esse esercitano su tutto il nostro organismo. Quanto più grande deve essere l' effetto che possiamo risentire da una musica scaturita dall' ispirazione geniale di un grande musicista. Franz Liszt a proposito della scena Venusberg del Tannhauser diceva che « vi sono certe figure ritmiche ed armoniche, alcuni gruppi di note che con un sì nuovo e dolce effetto di armonia, tutto moine e languore, ci fanno sentire le arti amorose delle sirene ».

La ragione di tutto ciò sta nella varia e vasta efficacia, che la musica ha sull' animo nostro e su tutto il nostro essere. L'impressione, aggiunge il Patrizi, anche soltanto somatica della musica non è un puro e limitato fenomeno acustico ma una possibile diffusione per tutti i nervi e per tutte le carni nostre, sicchè l' intera compagine organica ne risuona e ne vibra e ne freme.

Lo sentì anche il poeta che cantava:

> ...... quando Wagner possente mille anime intuona
> a i cantanti metalli: trema agli umani il core.

E l' esperimento ha dimostrato ciò che gli esteti e gli artisti avevano provato. L' ergografo e il dinamometro ci hanno detto che il tono maggiore rinforza il lavoro dei muscoli striati, mentre il tono minore, li rende fiacchi e languenti. Chi mai non ha provato il fastidio, l' esasperazione, il digrignare di denti ascoltando certi suoni e rumori sgradevoli, o il dondolamento della testa e quella tendenza spontanea di battere il tempo coi gesti e coi cenni? Chi non ha sentito percorrere per lo stomaco, l' intestino e il cuore i brividi, i fremiti interni diffondentisi nel

campo di innervazione del pneumogastrico? Non c'è parte dell'organismo, nè funzione o proprietà fisiologica del nostro corpo che rimanga muta e non si lasci influenzare visibilmente dall'azione della musica, sicchè tutti possiamo comprendere l'azione che essa esercita sopra un nostro vicino. « A fianco e al di sopra di questi effetti visibile e grossolani, aggiunge il Flournoy, c'è incontestabilmente nella profondità dell'organismo tutto un mondo di modificazioni riflesse infinitesimali, che si complicano anche a ciò che vi apporta la corrente delle idee e dei ricordi slegati nel cervello ».

Ordinariamente però questa scossa emozionale, questa eco interiore resta limitata alla sfera della cinestesi della sensibilità generale muscolare, mentre nel nostro soggetto si traduce in una immagine visiva sotto forma di disegno architettonico; ciò vuol dire che l'azione della musica qui si diffonde anche ai centri, nei quali si conservano le immagini ottiche. In una melodia cantata od eseguita da uno strumento il soggetto deve trovarci qualche cosa di più dei semplici suoni decorativi. I toni, i ritmi, gli accordi significativi espressivi, in cui si riflette lo stato emozionale del compositore nel momento in cui scriveva, devono esercitare un'azione più alta e più complessa del semplice piacere sensoriale.

Ma la musica oltre di agire gradevolmente sulla sfera emozionale e di essere un'arte rappresentativa, suggestiva e sentimentale, è anche un'arte descrittiva, in quanto è capace di destare stati psichici più alti e complessi, di evocare immagini mnemoniche plurisensuali. Appunto perchè il centro sensoriale uditivo ha un potere d'irradiazione speciale, che varcando il dominio degli altri sensi li fa partecipare, nei singoli individui, alle proprie modificazioni. E questo potere d'irradiazione agisce però in diverso senso a seconda del particolare tipo d'immaginazione di ciascuno. Gli individui a tipo prevalentemente uditivo, seguendo un bisogno irresistibile del loro sistema nervoso, trasmutano incoscientemente le immagini ottiche in immagini acustiche o meglio in immagini moto-vocali o moto-sonore. Per questo fenomeno nelle canzoni popolari si riflette fedelmente il paesaggio e l'ambiente in cui sono nate. Il canto dei montanari è differente dal canto degli abitanti delle pianure e delle colline ed il canto delle riviere segue le sinuosità delle spiagge, e con le asprezze e le scale semitonali traduce le ondate e l'incresparsi

dell' immensa azzurrità marina. Invece nei visivi, e tanto più quanto meglio lo sono, la musica, e più certi ritmi e tonalità, richiama, più vivamente e insistentemente che negli altri, masse e distanze, forme e profumi, luci, ombre e colori e perfino figure distinte, oggetti in movimento, scene varie e complesse (Pilo).

Nessuno potrà negare la potenza descrittiva e plastica delle singole melodie, delle frasi musicali, quando si ripensa al preludio del terzo atto della « Tosca » o all' Inno al Sole dell' « Iris », udendo i quali si ha l' impressione di tutte le gradazioni della luce, dai primi bagliori fino al trionfo del sole irradiantesi vittorioso sulle tenebre della notte. E a ciò riescono questi pezzi musicali per fenomeni sinestesici di grado minimo, ai quali siamo abituati, mercè associazioni incoscienti di stati psichici obliati, per il risorgere di immagini visive ad essi associate e sonnecchianti sotto la polvere del tempo.

Per la stessa ragione noi applichiamo ad una sensazione acustica un aggettivo adeguato ad una percezione visiva. Così noi parliamo di scale cromatiche, di disegno melodico, di ricamo orchestrale, di volume di voce, di masse corali, di colorire o chiaroscurire l' esecuzione di un pezzo, di timbri, di registri, chiari e luminosi, cupi ed oscuri, senza per nulla parlare scorrettamente. E questo significa che tutti sentiamo più o meno decisamente le risonanze acustiche ripercuotersi pure nei centri visivi; « e tutti, scrive il Pilo, dicono, agile, vispa o leggera, molle o pesante o cascante una musica come se la vedessero proprio cogli occhi nelle sue forme e nei suoi movimenti ». Nè vale il dire che queste frasi sono dei traslati, delle figure grammaticali, dappoichè ogni figura usata universalmente, accettata da tutte le lingue ha la sua ragione di essere e la sua prima radice in una reale e comune associazione cerebrale di sensazioni e quindi d' immagini e di rappresentazioni.

Il Lomer è andato anche più in là ed ha tentato di stabilire un rapporto tra i colori e le lettere, istituendo un paragone tra il numero delle vibrazioni corrispondenti agli uni ed alle altre. Però egli stesso dichiara che non sono che dei rapporti apparenti, dovuti a condizioni speciali di struttura dei fini elementi nervosi. Questo speciale modo di sentire le note e i suoni ha fatto arrivare a vere aberrazioni. Wallace Remington fece costruire una specie d' organo che invece di canne aveva delle lampadine di tutte le gradazioni di colori messe in comu-

nicazione con i tasti. Così scorrendo sulla tastiera come per suonare, invece di udire si vedea una melodia cromatica, una musica visiva.

Ma ciò non è tutto. I suoni, i timbri, i ritmi e le melodie sono in grado di darci anche l'impressione dei movimenti. Per es. nella « Cavalcata delle Walkyrie » mercè il timbro ora vibrante, ora scuotente, ora ondeggiante, ora a sbalzi o a galoppo il Wagner riesce a darci l'impressione della marcia delle vergini figlie di Wotan. Alcuni sentono le note e i ritmi come le linee rette, spezzate, curve, continue, a spirale o ondulate ecc., come in un caso ricordato dal Prof. Tamburini al Congresso dei Neurologi Italiani a Napoli (Aprile 1908).

Senza entrare in una disamina più minuta sui molteplici effetti della musica nei singoli individui, quanto si è detto basta per farci comprendere che una qualche affinità estetica deve esistere fra le forme architettoniche e la musica. Difatti fra le arti plastiche rappresentative l'architettura è la più affine alla musica; se non tecnicamente e per i mezzi di esprimere l'idea, certo spiritualmente, e per la natura intima del suo contenuto è l'arte che maggiormente le rassomiglia. Secondo lo Schasler ed il Pilo la musica e l'architettura formano la coppia delle arti genitrici soggettive ed indefinite e perciò suggestive e simboliche. È vero che le arti figurative rendono il mondo delle forme dei colori e delle superfici, mentre le arti uditive quello dei suoni, dei sentimenti, degli affetti, ma è anche vero che l'una può supplire l'altra per uno scambio momentaneo, per un mutuo prestito, sicchè le prime possono fare sentire gli effetti come le arti uditive e quest'ultime possono suscitare anche figure visuali, aspetti concreti. Quali limiti, si domanda il Croce, fra le arti figurative e le uditive, fra la pittura e la scultura, fra la poesia e la musica? Quale è il legame tra l'acustica e l'espressione estetica ovvero tra questa e l'ottica? Come per alcuni la musica richiama forme e colori, così per altri le forme plastiche, le luci, i colori fanno risentire effetti fisio-psichici ordinariamente adeguati alle percezioni acustiche musicali. Lo Schelling vedeva nell'architettura la musica dello spazio, sentiva la melodia e la sinfonia delle colonne, delle finestre e dei pinnacoli, delle cupole, delle torri, il ritmo delle distanze, il tono della loro altezza, il timbro di marmi, delle pietre e delle terracotte e dei legnami; e, naturalmente anche il reciproco, i colonnati ed i portici musicali, i viali di note, le fughe di suoni e la prospettiva acustica.

Da queste brevi osservazioni sulla natura estetica dei fattori del fenomeno tuttavia non possiamo trarre alcuna conclusione per spiegare i legami che intercedono fra questi componenti. Ed in vero i fatti ricordati ed i moltissimi che si potrebbero riportare, non sono che dei fenomeni associativi, comuni più o meno a tutti gli uomini, di un dato momento, di una determinata circostanza, nella quale speciali fattori coscienti ed incoscienti, interni ed esterni, possono aver fatto risorgere il ricordo di scene, di immagini più o meno concrete. Oltre a ciò si rifletta che, per quanto sia grande la genialità del compositore, per quanto una musica possa evocare forme e colori, idee e movimenti, per quanto sia perfetta la virtuosità dell' esecutore, per quanto uno stimolo sonoro possa agire in vario grado sui diversi sensi direttamente o indirettamente, nel comune degli uomini e nelle condizioni ordinarie, le percezioni sonore musicali rimangono necessariamente inferiori alle percezioni che ci forniscono le arti figurative, le quali agiscono sul centro visivo direttamente formando tutta la realtà. Le rappresentazioni visive, solamente pensate e indirettamente rievocate da un fenomeno acustico, non potranno confondersi e paragonarsi colle rappresentazioni dirette o con le sinestesie, la cui vivacità ed evidenza gareggia con le rappresentazioni corrispondenti, come un prodotto psichico di secondo ordine delle sensazioni ottiche. Per tanto pur riconoscendo l' ampio e molteplice effetto che la musica esercita sul nostro spirito, dobbiamo convenire che esso non ci dà la spiegazione etiologica e psicogenetica delle sinestesie più o meno architettoniche, svolgentesi solamente in determinati individui.

Prima di entrare a parlare della etiologia e della psicogenesi del fenomeno sarà bene intenderci sul suo valore psicologico; e innanzi tutto: il fenomeno sinestesico costituisce un' anomalia, una morbosità, ovvero è un fatto normale?

L' opinione degli autori, anche i più autorevoli, è disparata su questo proposito. Mentre alcuni (Lomer, Pilo) pensano che i fotismi e i diagrammi siano indice di una mentalità superiore, altri hanno creduto di poter classificare questi fenomeni addirittura fra le ossessioni patognomoniche o fra le stigmate degenerative. È vero che qualche volta nei degenerati si riscontrano delle sinestesie; ma ciò è ben lungi dal dimostrare che esse facciano parte delle note degenerative antropologiche e psicologiche. L' Ingenieros classifica l' audizione musicale colorata

fra le paramusie isteriche, accanto cioè all' ossessione melodica, all' associazione morbosa erotico-musicale, alle disonofobie ecc.

Dall' esame del caso occorsomi mi sembra che le rappresentazioni sinestesiche nel mio soggetto non siano affatto l'espressione di una qualsiasi anomalia psicologica. Difatti le iconografie mentali non recano alcun danno alla personalità psichica del soggetto, cioè mancano del carattere di nocumento che non manca nell' ossessione mentale. Inoltre non ho riscontrato alcuna concomitanza con sintomi di psicosi ereditaria o al contraio un' alternanza con questi ultimi. A ciò si aggiunga che nessuna labe ereditaria pesa sulla famiglia del nostro soggetto, sicchè neanche si può pensare ad una equivalenza di eredità trasformata. Pertanto io credo di poter concludere che il presente caso, come molti altri già noti, depone per l'indipendenza delle sinopsie più o meno architettoniche dalla degenerazione e dalla suscettibilità emotiva. Per ora almeno non rimane che accettare l' opinione di chi crede essere le sinopsie dei fenomeni anormali, nel senso di eccezionali come le allucinazioni ipnagogiche, fondate su processi psichici perfettamente normali, certo non patologiche.

Dato adunque che i fenomeni sinestesici nel caso in esame siano dei processi anormali, differenti dai comuni processi associativi, e che la musica come elemento estetico non abbia una capacità specifica a determinare il fenomeno possiamo domandarci: qual' è la ragione etiologica per la quale nel mio soggetto insorsero e si verificano fenomeni psichici anormali non osservabili in altri individui esposti alle medesime condizioni d' ambiente?

Gli psicologi sanno quanto sia ardua cosa indagare la genesi e le determinanti di un dato fatto di coscienza, quando specialmente i soggetti sono poco abituati alla introspezione. Il nostro pare che sia tra questi. Da quanto egli racconta sembra che l'entrata in scena delle prime iconografie mentali abbia coinciso con una certa difficoltà provata dal suo orecchio di ricordare una musica a lui gradita, della quale avrebbe voluto conservare memoria. Egli dice che, nello sforzo che faceva per fissare le melodie piacevoli, vedeva queste « tradotte in prospettiva », nel campo della sua visione ottica mentale con chiarezza sempre crescente, mano mano che la stessa musica veniva riudita. Questo sforzo, al quale egli attribuisce un valore causale, in altri termini non era altro che la concentrazione dell' attenzione su un dato gruppo di percezioni musicali. Sembrerebbe dunque che questo

elemento intervenga e concorra a determinare l'apparizione dello stato di coscienza indotto; di fatti quando il soggetto sente delle canzonette che non lo interessano, il fenomeno non si presenta, perchè egli non fa alcuno sforzo per ritenerlo, cioè non vi concentra la sua attenzione. Che l' interesse che egli prende per un dato motivo musicale, possa dare maggior valore ad associazioni meno comuni che non ad altre, per quanto più frequenti, è possibile, ma bisogna anche riflettere che egli presta attenzione appunto perchè quella data musica lo impressiona di più. Non è dunque l' attenzione che produce e determina il fenomeno sinestesico, ma è la stessa percezione musicale, che ha il potere di richiamare l' attenzione e di indurre il secondo stato di coscienza; l'attenzione non sarebbe che un effetto della stessa causa e non la causa genitrice dell' indotto. L' attenzione infatti non crea nessuna immagine, essa non fa che fissare e conservare le cose, che le leggi ordinarie delle associazioni traggono alla ribalta della coscienza (James). Qualunque sia la natura intima del processo dell'attenzione, non si può tuttavia negare che esso aumenti l' intensità e la chiarezza di una percezione. Perciò quando il soggetto presta attenzione ad una data melodia, probabilmente essa risuona più forte e si imprime meglio nella sua psiche e questo rinforzo si riflette maggiormente sull' intero plesso funzionale più sopra ricordato. Si deve inoltre necessariamente ammettere che, anche prima di trentaquattro anni, il soggetto ascoltando una musica rivolgeva la sua attenzione sopra di essa, perchè altrimenti non si comprenderebbe come mai essa poteva venire fissata, e possa essere ricordata fino ad ora con una certa precisione. Pertanto è logico escludere che l' attenzione, concomitante eventualmente all' audizione di una data melodia, abbia una qualsiasi influenza sulla produzione dei fenomeni sinestesici.

Alcuni autori (Benoit, Fraser, Karis, Daubres, etc.) hanno invocato la suggestione o l' autosuggestione per spiegare specialmente quei casi, nei quali le sinopsie si manifestarono in seguito ad una domanda. Si tratta, dicono loro, di trovare la prima suggestione che originò le altre. Questo fatto che il De Sanctis ha notato a proposito dei sogni, non indica affatto che le sinestesie o i sogni siano determinati dalle domande suggestive. La suggestione è troppo sovente tirata in ballo per spiegare fenomeni psichici, senza pensare che questa pretesa spiegazione non è che una parola comoda se si vuole, ma spesso priva di contenuto e di significato. Non dimentichiamo in materia

scientifica il savio ammonimento del Loeb: che non dobbiamo contentarci di spiegazioni puramente verbali. Astrazione fatta di tutto ciò, nel nostro caso poi l'auto suggestione è da eleminarsi, perchè il soggetto non aveva mai inteso parlare di simili fenomeni, nè alcuno aveva rivolto a lui delle domande suggestive, e solo me ne aveva parlato per caso come ad un amico a cui si racconta una stranezza della giornata.

Ammettendo, come fanno il Flournoy e il Lemaitre l'eredità, cioè un terreno favorevole essenzialmente preparato alle sinopsie, non vuol dire che queste siano ereditarie, come alcuno ha sostenuto. È vero però che nella letteratura si incontrano dei casi, in cui le sinopsie erano comuni a più membri di una famiglia. Il Lomer, per esempio, riferisce di avere osservato l'audizione colorata in quattro generazioni normali. Più interessante è il caso descritto da Laignel-Lovastine, nel quale di undici membri di una stessa famiglia 9 avevano dei fotismi colorati. Questo autore, quantunque si trovi di fronte ad un caso tanto eccezionale di eredità similare, esclude che si possa trattare di un semplice caso di eredità psicologica nel senso di Ribot. Secondo lui si doveva parlare di un contagio mentale, ma non morboso, cioè a dire di una suggestione, la quale è un fenomeno fisiologico. Noi crediamo, scrive Suarez de Mendoza, che le disposizioni analoghe e sopratutto la stessa educazione primitiva del cuore, dello spirito e dei sentimenti nella famiglia, infine la stessa maniera di vedere, siano suscettibili di sviluppare questo potere, che noi presumiamo esistere allo stato latente in genere in tutti gli individui ben costituiti. In realtà non si può paragonare una famiglia di individui con sinestesie ad una famiglia di musicisti come quella dei Bach, o di pittori come quella dei Van-Dyck, nelle quali l'influenza dell'eredità è certamente più evidente che nei casi di sinestesie famigliari. In base ai casi noti, si può ammettere che si ereditino certe facoltà psicologice con speciali caratteristiche, come una data memoria, una data immaginazione, una particolare facoltà percettiva; ma non sembra abbastanza dimostrato che si erediti una speciale maniera di percepire e di rappresentarsi gli oggetti, di associarli fra di loro in maniera di avere dei fenomeni sinestesici. Ora il caso in esame è completamente muto su questo proposito in quanto che non fornisce alcun dato negativo o positivo. Il soggetto non sa se nella sua famiglia ci siano stati altri casi di fenomeni simili ai suoi, e assicura che i suoi figli ne sono privi. È opportuno notare oltre

ciò che nessuno dei suoi ascendenti, che egli sappia, si è mai occupato di arti plastiche e rappresentative, nè ha avuto famigliarità col disegno, coi colori e con l' architettura. In base a queste considerazioni sull' etiologia dei fenomeni sinestesici in genere possiamo concludere che nulla di certo sappiamo in riguardo, nè il caso da me osservato getta maggior luce sul problema.

Veniamo ora al punto controverso della questione; cioè alla spiegazione del meccanismo psicogenetico del fenomeno nel suo insieme e considerato come una manifestazione psico-fisiologica individuale.

Quantunque la mia osservazione non rassomigli affatto, ch'io sappia, ad alcuno dei casi di sinopsie noti, pure le teorie e le spiegazioni parziali prospettate fin quì, per quanto poco soddisfacenti, devono essere esaminate per vedere se possono venire da noi in certo modo utilizzate.

Delle diverse ipotesi escogitate, esaminiamo per la prima l' embriologica. Secondo questa ipotesi le sinopsie sarebbero il risultato di una differenziazione incompleta tra il senso della vista e quello dell' udito « un fenomeno atavico dell' epoca in cui la discriminazione dei sensi non era ancora avvenuta e nel protoplasma tutto era conflato e rifuso » (Vignoli). Si dovrebbe perciò ammettere che le sinopsie siano una sopravvivenza ora eccezionale di uno stato di cose che doveva esistere normalmente all' epoca in cui i dominî sensoriali erano meno differenziali. Bleuler e Lehmann, che vedono nelle sensazioni secondarie una specie di atavismo, credono che « abbia dovuto esserci nello sviluppo delle serie animali un momento, in cui le diverse modalità sensoriali non erano ancora separate, e ogni elemento percettore reagiva alle diverse eccitazioni ». Accettabili o no, vere o false queste idee, certo è che sono poco sostenibili alla luce del caso in esame. Difatti io mi domando: perchè il fenomeno si presentò tardivamente all' età di 34 anni? Se le sinopsie non si presentarono prima significa che la differenziazione fra il senso della vista e quello dell' udito era completa. Ora è possibile ammettere che se lo era prima di 34 anni non lo fosse più tardi? Ma estrazione facendo del mio caso, mi sembra assurdo poter parlare di sinestesie quando le sensazioni non sono ben distinte e le immagini mentali non sono di natura e qualità differenti. Simile ipotesi potrebbe in certo modo sostenersi solo nel caso che le ricerche istologiche sui cervelli delle persone con sinestesie rivelassero una fine struttura anatomica analoga a quella

che esiste negli animali inferiori o nelle razze allo stato selvaggio. Allora forse conseguentemente alla legge biogenetica, cioè che l'ontogenesi riproduce in breve la filogenesi, si potrà avere un fondamento per sostenere che le sinestesie hanno dovuto essere un fatto generale nei primordi dell'umanità.

Un'altra ipotesi accettata da molti per ispiegare il meccanismo delle sinopsie è la psicologia, secondo la quale i fenomeni sinestesici sarebbero delle comuni associazioni d'idee e d'immagini sottostanti alle leggi usuali dell'associazione. Mi pare di avere più sopra cercato di stabilire la differenza fra le comuni associazioni d'idee o d'immagini e quelle sinestesiche, quindi non insisterò su questo punto. Però è giusto riconoscere che la ipotesi psicologica sostenuta e completata da Flournoy merita tutta la più diligente considerazione. Egli sostiene che per la spiegazione del fenomeno sono necessari se non sufficienti tre principii di associazione che intervengono sia col loro concorso, sia con la loro interferenza. Cioè a dire: associazione abituale, associazione privilegiata, e associazione affettiva. Quest'ultima specialmente ha la parte più importante nella genesi delle sinestesie. Per associazione affettiva l'A. intende « quella che si effettua fra due rappresentazioni non a causa d'una rassomiglianza qualitativa, nè in virtù del loro incontro regolare o frequente nella coscienza, ma in conseguenza di un'analogia del loro carattere emozionale. Si comprende, continua, come due sensazioni assolutamente eterogenee e non paragonabili per il loro contenuto obbiettivo, quale il colore ed il suono, possano essere paragonabili e rassomigliarsi più o meno per la ripercussione che hanno nell'organismo, e si comprende nello stesso tempo che questo fattore eccezionale possa diventare fra loro un tratto d'unione, un legame d'associazione per il quale l'uno risveglia l'altro.

Questa teoria spiegherebbe, secondo Flournoy anche i casi come il mio, in cui l'induttore è rappresentato da un fattore musicale. E ciò si comprende ricordando quanto abbiamo detto circa la potente azione che la musica esercita sul nostro organismo e sulla nostra emotività, agendo non solo sull'orecchio e sul centro uditivo ma eziando su tutti i sensi e rispettivi centri, i quali tutti insieme vibrano all'unisono con essa. Ora pur sapendo che la musica risveglia uno stato emozionale più o meno intenso e sveglia dei sentimenti, dei quali non avremmo giammai sospettato neppure l'esistenza nell'animo nostro, e che del resto non arriviamo a comprendere e a qualificare, rimane sempre

incomprensibile come una tonalità sentimentale che si accompagna ad una data percezione, possa servire di trait-d' union, fra questa ed una rappresentazione mentale.

Tuttavia esaminiamo questa associazione affettiva in riguardo del caso in esame. Dalla esposizione che fa l' autore di questa ipotesi appare chiaro che egli nel concepirla segue la teoria del James (Lange, Sergi, Ribot), secondo la quale l'emozione è data dall' avvertimento, che fa la coscienza delle sensazioni provenienti dalle turbe somatiche riflesse. « Le modificazioni fisiche, scrive James, che conseguono direttamente alla percezione del fatto eccitante e il senso nostro di quelle modificazioni mentre avvengono costituisce l' emozione ». In fondo è l' insieme delle sensazioni di ritorno o di secondo ordine, dovute alle modificazioni organiche provocate dalla prima percezione, che costituisce la tonalità emotiva. Seguendo questo ordine d' idee non sarebbe la percezione di una data melodia che indurrebbe direttamente la visualizzazione architettonica, ma quest' ultima sarebbe provocata dalle sensazioni interne provenienti dalle infinite e minime modificazioni organiche riflesse. Il fenomeno riposerebbe dunque sopra un equivalente degli effetti psicologici. Così mentre la musica viene percepita per archi diastaltici superiori nelle zone psicosensomotrici e provoca per riflesso le espressioni emotive esteriori alle quali ho più sopra accennato, la coscienza è avvertita delle avvenute modificazioni organiche per mezzo delle onde che ad essa arrivano dalla perturbata cinestesi. Tutto ciò sta bene; ma così non mi pare che si possa spiegare come un' emozione risvegli un' immagine visiva qualsiasi, la quale a sua volta deve accompagnarsi ad uno speciale colorito affettivo. Sono queste due tonalità che si associano e servono di legame, o l' emozione dell' una si associa con la rappresentazione mentale? Questa domanda ne richiama un' altra cioè: è la emozione che nasce e si presenta prima della rappresentazione mentale (visiva) o questa è la prima ad entrare in giuoco? È il sentimento che sorge per primo o è l' immagine? Io non credo di dovere entrare in questa quistione molto scabrosa che d' altronde ci porterebbe molto lontano. Ritorniamo dunque alla emozione. Sappiamo che i movimenti riflessi, che sono quasi il contrassegno e l' espressione dei sentimenti, variano infinitamente oltre che nei diversi individui, anche nello stesso soggetto col variare dell' età, delle circostanze e dell' ambiente. La medesima frase musicale, la medesima composizione armonica di note, di ritmi ha un'azione differente sopra il nostro

essere e desta svariate tonalità affettive a seconda che sia trattata al piano o al violino, dal canto o dall'orchestra, appunto perchè il timbro conferisce alla musica effetti svariati, nuovi e particolari, indipendenti dal fattore intrinseco dei suoni. Una melodia che oggi poteva essere intesa dolcemente nostalgica, domani udita ripetere con un altro strumento può sembrare strana ed urtante.

Or come si spiega che alla percezione di una musica o all'immagine ed idea di essa risponde nel nostro soggetto in ogni modo e in qualunque tempo la stessa sinestesia architettonica? Logicamente si dovrebbe ammettere che col variare delle impressioni cinestesiche ed organiche-riflesse debbano anche variare le sensazioni di ritorno, e quindi essendo diverso l'equivalente fisiologico emozionale la rappresentazione visiva dovrebbe non essere la stessa nei diversi momenti, nelle età differenti e a seconda che un pezzo viene eseguito da un'orchestra o ripetuto da un piano; senza tener conto di altri fattori non meno interessanti atti a far variare infinitamente il colorito affettivo. Contrariamente a ciò, nel caso in esame, ed in molti altri simili, l'indotto non varia ed è quasi constantemente legato ad una data percezione musicale. È un legame che si impone al soggetto con una certa fatalità senza che egli possa scoprirne la causa e rendersene ragione. — Oltre a ciò riflettasi che l'induttore è rappresentato da un fattore musicale per eccellenza, il quale, se è vero che può riuscire ad evocare un discreto stato emozionale, è anche vero che i sentimenti e gli affetti che esso produce od insinua sono puramente estetici, vaghi ed affatto precisi; « sono, come dice il Pilo, virtuali non attuali, cioè non sono, a rigore, vere emozioni, ma solo ricordi o presentimenti emotivi. » Dato e non concesso che le sensazioni di ritorno siano sempre identiche per natura, per qualità e per intensità, in ogni modo si tratterebbe di una sensazione, se si vuole secondaria, che si associa e determina la comparsa dell'iconografia mentale.

Una sensazione primaria, o di ritorno che sia, presuppone un complesso di elementi nervosi ben definiti e specifici, con una dinamica funzionale ancora più determinata e prestabilita. Le poche fibre di proiezione constatate nei lobi prefrontali e non in rapporto con gli organi della vita di relazione, secondo alcuni, congiungerebbero i centri bulbari d'innervazione organica con questa regione dell'encefalo. In questo modo le modificazioni organiche costituenti l'emozione proietterebbero nei lobi frontali lo

stimolo delle modificazioni cinestesiche. Ma qualunque sia l'area corticale di proiezione delle vie sensitive sottostante alle sensazioni di ritorno certamente deve essere diversa dai centri della rappresentazione visiva, coi quali può essere magari giustapposta o meglio a confini intersecati e sovrapposti.

E qui sarà bene stabilire la sede nella quale queste immagini architettoniche si convertono, si elaborano e si destano. Una sede anatomica deve necessariamente ammettersi nella compagine del sistema nervoso centrale, perchè ripugna pensare che ad un qualunque fatto di coscienza non corrisponda un complesso istologico che entri in funzione nel manifestarsi del fenomeno psicologico, o un processo nervoso concomitante a quest' ultimo che costituisca le condizioni fisiologiche dell' associazione.

Abbiamo veduto come le figure architettoniche, che si presentano al nostro soggetto, non hanno quella realtà plastica e quella esteriorità degli oggetti percepiti, nè si possono confondere con i più deboli processi sensitivi, appunto perchè non sono dei processi sensoriali di grado debolissimo. D' altro canto sappiamo che, concordemente alla legge della polarizzazione dinamica, le correnti nervose seguono abitualmente una sola direzione, sicchè un eccitamento che ebbe il suo punto di partenza nella corteccia o alla periferia non può ritornare sui suoi passi. Queste due considerazioni mostrano che gli organi dei sensi periferici sono completamente estranei allo stato di coscienza indotto, il quale necessariamente deve svolgersi in aree encefaliche più o meno determinabili.

Il soggetto spiega chiaramente che non confonde le sue iconografie con gli oggetti sentiti e che il processo rappresentativo non si trasforma in uno sensitivo. Due possibilità pertanto si presentano: o i due processi, pur svolgendosi nella stessa sede, hanno intensità diversa, oppure i processi delle rappresentazioni e quelli sensitivi si svolgono in sedi differenti. Questa alternativa ci pone di fronte al problema della esistenza dei centri superiori rappresentativi. Io non entrerò in questa questione, sulla quale i più illustri psicologi, psichiatri e neuropatologi non hanno detto l' ultima parola. Tuttavia ricorderò che, secondo alcuni, la sede dei processi psichici sarebbe differente dalle aree di proiezione sensitive e motorie e che agli aggregati di coscienza rappresentativi corrispondono dei centri associativi speciali (Ferrier, Bianchi, Hitzig, Tanzi, Flechsig). In questi centri avrebbero sede le immagini rappresentative tratte dalle sensazioni e perce-

zioni attuali e formanti, i fattori necessari della coscienza associativa degli adulti. Il Tanzi con lucida sintesi scrive: « I centri sensoriali della vista non sono che lo specchio, quelli dell' udito un risuonatore, quelli della sensibilità cutanea uno strumento di segnalazione momentanea; e nulla più. Le rappresentazioni mnemoniche della realtà esterna del nostro corpo si formano in altri centri (unilaterali?) allo stato di simboli e sono simboli diretti. Dai centri di rappresentazione i simboli diretti salgono forse e convergono a centri superiori per formare concetti più generali ed astratti; simboli dei simboli ». Secondo queste idee, che per ora paiono le più soddisfacenti, e riflettendo a quanto più avanti ho esposto, cioè che le immagini architettoniche dovevano preesistere nel subcosciente come acquisti individuali o come retaggio ereditario, è logico ritenere che nel soggetto in esame le immagini rappresentative architettoniche indotte dalla percezione musicale si svolgano ed abbiano la loro sede in aree del mantello cerebrale per quanto non ben conosciute, ma certamente differenti dai centri sensoriali e della cinestesi, siano esse le zone prefrontali, l' insulare o la temporo parieto-occipitale.

Stando così le cose possiamo immaginare che la impressione acustica musicale arrivi alla corteccia temporale dove viene percepita, si rifletta lungo le vie centrifughe e vada a modificare lo stato dei muscoli, della pelle, dei visceri, e che queste modificazioni generino a loro volta delle sensazioni le quali per altre vie centripete arrivino in zone corticali differenti da quelle in cui sono percepite.

Come si vede, anche ammettendo tutto ciò come dimostrato, rimane il problema delle sinestesie allo stesso punto, dappoichè come avevo più sopra avvertito, si tratterebbe di una sensazione di ritorno, se si vuole, che indurrebbe una rappresentazione precisa e immutabile nel campo della vista. Il problema sta dunque nel cercare di stabilire la esistenza e la natura di un legame qualsiasi fra il centro di proiezione acustico e la sede delle rappresentazioni mentali, ovvero, se si vuole, tra quest'ultimo e l' area corticale sottostante alle eccitazioni che provengono dalle modificazioni prodotte negli organi di senso dei muscoli, dei visceri, della pelle, ecc.

Logicamente si deve ammettere un legame anatomico o fisiologico fra queste due aree corticali; legame che deve essere differente da quelli esistenti nel comune degli uomini, o che almeno, se non differente nel senso anatomico, deve godere

di particolari attitudini funzionali da permettere un fenomeno che non si verifica nel comune degli individui. Non mancano coloro che si avvicinano a questo modo di vedere. Il Lussana ammette che negli individui presentanti il fenomeno delle sinopsie esistano anastomosi tra il centro corticale uditivo e quello visivo, sicchè quando il primo viene stimolato dal suono l' altro, entrando in rapporto con esso, darebbe la sensazione di un colore. Altri hanno parlato di contiguità o di ingranaggio dei centri corticali che permette alle eccitazioni di irradiarsi dall'una all'altra, sicchè la stimolazione di un senso abbia influenza sulle altre sensazioni variamente (Fechner).

La psicologia fisiologica ci insegna che ogni fenomeno psichico, in quanto è un fenomeno naturale, presuppone degli organi speciali ed un complesso di ordigni istologici adeguati. Quando si pensi che alla più semplice delle sensazioni, in quanto è un elemento irreducibile della coscienza corrisponde obbiettivamente un processo complicatissimo, che si svolge in migliaia di elementi istologici a struttura differenziata, costituita da molteplici sostanze dalla struttura chimica molto elevata e complessa con metabolismo speciale e dinamica ben definibile, si comprenderà come non è possibile parlare di fenomeni psichici di qualsiasi natura senza necessariamente ammettere una speciale disposizione anatomica funzionale nel sistema nervoso, a meno che non si vogliano dare delle spiegazioni verbali più o meno speculative. Dunque per la spiegazione delle sinestesie, come di qualunque fenomeno mentale, è necessario cercare il corrispettivo anatomo-fisiologico adeguato a questi speciali fenomeni. Ciò invece di contraddire la teoria psicologica, la integra e la giustifica conformemente alla legge del parallelismo psico-fisiologico. « La parola associazione può servire in qualche modo ad indicare il fatto che dalla pluralità delle percezioni attuali e dalla riviviscenza delle molteplici immagini mnemoniche scaturisce l'unità del pensiero ma non esprime nulla di determinato circa il meccanismo col quale si compie questo fenomeno principe della cerebralità » (Sciamanna).

Malgrado tutti i progressi dell' anatomia microscopica, della fisiologia e della psicologia sperimentale possiamo renderci ragione solo, dirò così, d'un lato dei problemi dei fenomeni psichici anche i più elementari; la loro essenza sfugge all'occhio indagatore dello scienziato, il quale quando ha determinato una zona corticale deputata ad una data funzione o un fascio di fibre con

una speciale attribuzione dinamica, non ha che fissato la sede e la via di un determinato fenomeno senza penetrare nella sua intima essenza. Pertanto cercando di dare una spiegazione del meccanismo delle sinestesie non pretendo di chiarire la natura psicologica del fenomeno e completare la ipotesi del Flournoy; bensì cercherò di fare uno schema che secondo me può spiegare il meccanismo psicogenetico dei fenomeni sinestesici in base ai nuovi dettati della scienza. Se pur non si può penetrare l'essenza dei fenomeni, è di non scarso interesse scientifico conoscere minutamente tutte le parti del meccanismo e degli ordigni, nei quali si svolgono, nonchè i rapporti che intercedono fra i diversi componenti di esso organismo.

I dati anatomici già acquisiti ci indicano la via per formulare una ipotesi esplicativa sulla genesi delle sinestesie. Diffatti sono ben conosciute le vie associative lunghe e brevi colleganti i vari punti della corteccia cerebrale. Per esempio si sa che il *fasciculus longitudinalis inferior* esercita in parte almeno una funzione associativa tra la sfera corticale visiva e la sfera acustica, e quasi tutti interpretano questa via (dal lato sinistro) come il legame che permette di far rivivere il nome di una persona mediante la rappresentazione visiva corrispondente (Mingazzini). Per quale ragione dunque non si deve ammettere la esistenza di una via d'unione tra la sede delle rappresentazioni visive, qualunque essa sia, e gli altri centri delle percezioni acustiche-musicali o generali? Finora i risultati dell'anatomia del sistema nervoso centrale, che io sappia, non autorizzano a ritenere ciò come una certezza, però ci permettono di ammetterlo come possibile. Non sarebbe troppo strano se si potesse provare che le fibre del fascio occipito frontale o del fascio longitudinale superiore, ovvero di qualche altro fascio non ancora conosciuto avessero la funzione di riunire le suddette aree, nelle quali si svolgono i due stati di coscienza costituenti le sinestesie.

Tuttavia ammessa pure l'esistenza di speciali vie congiungenti queste aree corticali resta a dimostrare come e perchè questi fenomeni strani si verifichino in certe persone e in certe epoche della loro vita. Due possibilità si presentano: o in questi individui esistono congegni speciali anatomici, ovvero rimanendo la fine struttura del loro apparato nervoso perfettamente uguale a quella di coloro che sono privi di sinestesie, alcune parti di esso hanno congenitamente o in seguito a determinanti speciali una attitudine funzionale particolare. A me pare

più accettabile questa seconda alternativa, dappoichè non sembra necessario che gli elementi anatomici cerebrali siano di numero differente e con disposizione diversa per potersi verificare il fenomeno delle sinestesie.

Difatti sappiamo come in alcuni individui gli stessi elementi anatomici acquistino una funzione differente e non comune. I fatti di surrogazione funzionale provano che gli elementi istologici nelle singole parti del sistema nervoso non sono in rapporto specifico con le funzioni che compiono; così è noto che quando un gruppo di elementi è distrutto o paralizzato un altro può surrogarlo e assumerne la funzione, purchè si trovi nel rapporto richiesto di connessione col resto dell'apparato. La funzione delle cellule non è stereotipata, come potrebbe credersi; esse sono, come si dice, polidinamiche, cioè possono agire sotto un certo numero di stimoli diversi. Inoltre contrariamente alla legge della polarizzazione dinamica, secondo la quale, l'onda nervosa percorre costantemente e fatalmente la direzione cellulifuga, le fibre dei nervi di senso si lasciano attraversare in alcuni casi in direzione opposta ossia centripeta. Nei casi di immagini consecutive negative il Meyer, ed il Féré hanno dimostrato che la corrente nervosa può retrocedere lungo il nervo ottico, nel quale Monakow ha da tempo scoperto fibre corticifughe. Inoltre sappiamo che la corrente fluisce all' indietro nelle allucinazioni ipnogogiche ed il Sergi ammise che ci sia sempre nelle percezioni un' onda riflessa.

È quindi verosimile che anche alcune fra le numerosissime fibre associative, brevi o lunghe, possano avere, nei portatori di sinopsie una conducibilità differente da quella che ordinariamente hanno nel comune degli uomini, in modo da permettere che una percezione acustica musicale, per esempio, possa facilmente inoltrarsi per le vie ordinariamente intransitabili e arrrivare a quel gruppo di elementi cellulari depositari delle rappresentazioni visive. Se poi non si voglia ammettere una speciale dinamica di alcune fibre associative che in generale abbiano funzione e conducibilità in senso inverso, si può pensare che accanto alle fibre con una speciale e prevalente conducibilità in un senso ne esistano altre di scarso numero, le quali nel comune degli uomini abbiano una funzione debolissima ed agiscano solamente sotto gli sforzi energici della volontà e che invece nei portatori di sinopsie queste vie congenitamente o in maniera acquisita, acquistino maggiore capacità funzionale e diventino pervie anche a

stimoli acustici ordinarî e gli aggregati di coscienza ad essi connessi *Fig. 3*. Questa ipotesi, che scaturisce dalle nozioni più

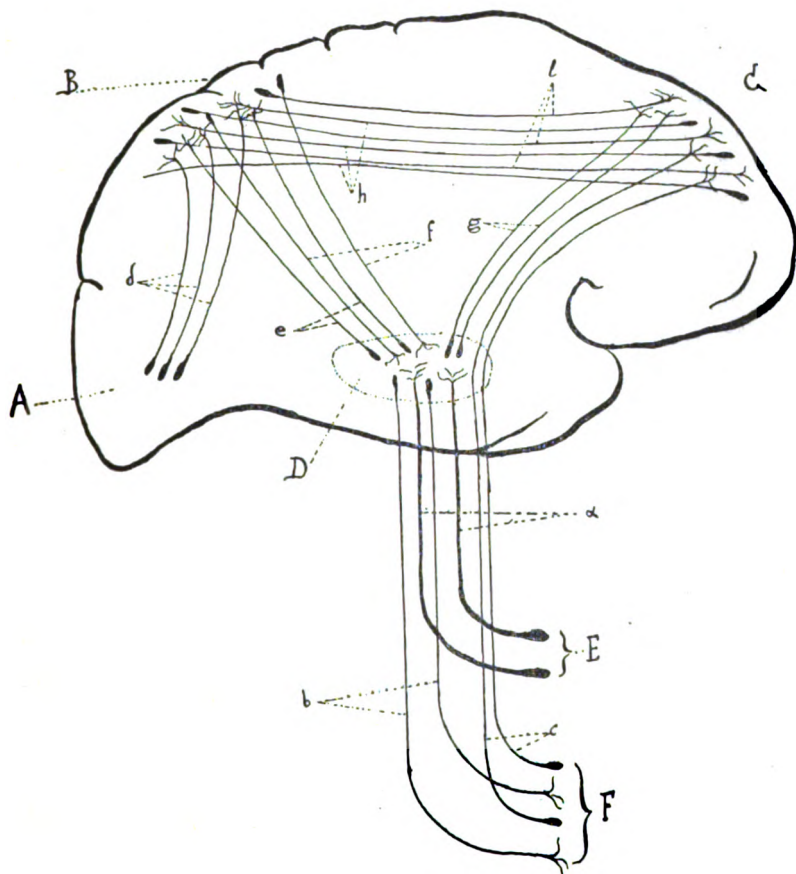



Fig. 3.

Schema delle connessioni fra i centri sensoriali e rappresentativi che entrano in giuoco nelle sinestesie.

A - centro sensoriale visivo;
B - id. rappresentativo delle immagini ottiche;
C - id. cinestesico (?);
D - id. di Wernicke;
E - organo acustico di percezione;
F - organi della cinestesi;
a - fibre del n. acustico;
b - fibre centrifughe riunenti il centro *D* con *F*;
c - fibre centripete per le sensazioni cinestesiche di ritorno costituenti la emozione;
d - fibre riunenti il centro *A* col centro *B*;
e,f - fibre con conducibilità o dinamica differente riunenti il centro *D* col centro *B*;
h,l - fibre con conducibilità o dinamica speciale riunenti il centro *C* col centro *B*.

recenti sulle funzioni cerebrali, ha anche il vantaggio di spiegarci la ragione della fondamentale differenza tra le sinestesie e le allucinazioni. Queste, secondo il Tanzi, sarebbero dovute al refluire dei simboli lungo lo stesse vie da dove erano venuti fino ai centri sensoriali, dove ridiventano quello che erano, delle sensazioni. Perchè si abbia un fenomeno sinestesico invece basta che la corrente nervosa arrivi per vie insolite o con dinamica differente ai centri superiori dove sono conservate le rappresentazioni visive. Mentre nei fenomeni allucinatori la corrente nervosa produce una sensazione che si scambia con la realtà, quì invece lo stato di coscienza indotto non oltrepassa il limite delle rappresentazioni mentali vivaci, precise, dettagliate se si vuole, ma ben distinte dalle immagini reali e mai esteriorizzate e proiettate all'esterno; e quel che più importa senza che al soggetto manchi la coscienza della natura del fenomeno, l'induttore del quale mai viene confuso con la realtà obbiettiva. In questo modo resta confermato quello che più sopra dicevo, cioè che la la rappresentazione architettonica del nostro soggetto differisce profondamente per natura, qualità e sede da un'allucinazione.

Con questa ipotesi si riesce a spiegare come fra percezioni acustiche musicali e la rappresentazione architettonica ci sia una reciproca influenza, sicchè l'una richiama l'altra e viceversa, per il fatto che le vie che hanno una dinamica speciale o quelle che hanno acquistato una maggiore importanza funzionale non hanno perduto le prime la facoltà di condurre in senso ordinario, e le seconde hanno accanto delle vie con conduzione in senso inverso. Inoltre si comprende come le figure architettoniche rimangano più a lungo conservate dei ricordi acustici, specialmente se si riflette a quanto dicevo più sopra circa la prevalenza e la tenacità dell'immagini visive in paragone di quelle provenienti dagli altri sensi.

Arrivati a questo punto possiamo dire di avere spiegato perchè solo in certi individui determinate fibre nervose avrebbero dei privilegi funzionali non comuni agli altri uomini? Ecco l'incognita alla quale non possiamo rispondere che invocando il fattore individuale.

Non posso terminare questo modesto lavoro senza esprimere i più sinceri ringraziamenti ai professori Mingazzini e S. De Sanctis per aver voluto essermi di sapiente guida e di valido ausilio.

BIBLIOGRAFIA.

Goethe. Théorie des couleurs. 1810.
Th. Gautier. La Presse. 10 juillet 1843.
Spencer. Origine e funzione della musica. 1857.
Perronet. *Mémoire de la Société de science md. de Lyon.* 1862.
Blaserna. La teoria del suono nei suoi rapporti colla musica. Dumolard. Milano 1875.
Galton. Inquiries into human faculty and its development. Macmillow. London.
Mc. Cosh ed Osborne. Princeton Review, 1884.
F. Bleuler et K. Lehmann. Zwangsmässige Lichtempfindungen durch scholl und verwandte erschernfungen. Leipzig 1881.
M. Schasler. Das System der Künste, 2 ed. Lipsia Berlino 1881.
Ch. Féré. Vision colorée et équivalence des excitation sensorielles. *Bulletin medical.* 1887.
Raymond. *Gazz. des Hôpitaux.* 1889.
Suarez des Mendoza. L'audition colorée: étude sur les fauses sensations secondaires physiologiques.... 2 édit. 1900.
M. Krohn. *American Journal of Psychology.* 1892.
A. Binet. Problème de l' aud. col. *Revue des Deux Mondes.* 1892.
G. Itelson. *Zeitschr. f. Psych. u Phy.* 1893.
M. Gruber. Psychologischer Frogebogen über Gehörfarben. *Gehörfiguren und Gehörhellig.* Leipzig 1893.
Arreul. Psychologie du peintre 1892.
M. Pilo. Contributo allo studio dei fenomeni sinestetici. *Pensiero italiano* 1894.
Cognacq. Sensibilité colorée. Ph. Bordeaux 1893.
Sauriau. La suggestion dans l'art. Alcan. Symbolisme des couleurs. *R. de Paris* '95.
Th. Flournoy. Sinopsies. 1893.
Claviere. *Année psichologique* 1899.
De Vescovi. Visione cromatica delle parole. *Arch. Ital. d' Otologia.* 1897.
Gräfe. Sur un cas à rattacher à ceux d'Aud. Col. *Revue de Medicine* 1898.
D' Abundo. Audizione colorata 1896.
Claviere. L' Audition colorée. *Année psychol.* 1899.
Benoit. Contribution à l' étude de l' Aud. Col. *Thése de Paris* 1899.
Weissmann. Die Lehre von den spezifischen Sinnesenergien. Leipzig 1895.
Daubresse. L' Aud. colorée. *Revue philosophique* 1900.
Claparède. L' Aud. colorée. *Revue philosophique* 1900.
Lemitre. Aud. colorée et phénomènes connexes observés chez des écoliers Genève 1901.
Sokolow. L' individuation colorée. *Revue philosophique* 1901.
Cecconi. I fenomeni di sinestesia, l'audizione colorata. *Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino.* 1901.
Laignel-Lovastine. Aud. colorée familiale. *Revue Neurologique* 1901.
Lomer. Beobachtungen über farbiges Hören. *Archiv f. Psychiatrie.*
Rieznikoff. Sur la courbe du pouls et Sensation colorée. *Medicine Russe* 1904.
W. James. Principles of Psichology. Boston.

Claparède. Persistence de l' Audition colorée. *Societé de Biologie*. Génève 1903.

Paladino. Un caso di audizione colorata. *Rend. della R. Accademia delle scienze fisiche e matematiche di Napoli*. 1904.

Lemaitre. L' Aud. colorée. *Archives de Psycologie*. Tom. 3. 1904.

M. Pilo. Psicologia musicale. Hoepli 1904.

Lemaitre. Un cas d' Audition colorée hallucinatoire suivi d' observation sur la stabilitè et l' hèredité des photismes. *Arch. de Psych*. Génève 1904.

E. Mariani. Un caso di audizione colorata. Ricerche dedicate al Prof E. Morselli. 1907.

D. Fraser Harris. Sur la psycho-chromesthésie et certaines Synestesies. *Edimb. med. Journ*. 1905.

Ch. Rossigneaux. Essai sur l' Aud. col. et sa valeur esthétique. *Journal de psycologie* 1905.

G. Gizzi. Fondamento dell' estetica. (Citato dal Pilo).

S. de Sanctis. Pensare e conoscersi. *Rivista d' Italia*. 1904.

B. Croce. L' estetica...... R. Sandron. 1904.

Lionel Dauriac. Psychologie du musicien.

Sciamanna. Funzioni psichiche e corteccia cerebrale. *V. Congresso intern. di Psicologia*. 1905.

I. Jngenieros. Disturbi del linguaggio musicale negli isterici. *V. Congresso Internaz. di Psicologia*. 1905.

Tanzi. Trattato di Psichiatria. Milano. Società Editrice Libraria. 1905.

U. Stefani. Sopra un' applicazione della legge delle energie specifiche allo studio delle sensazioni e rappresentazioni. Ricerche in onore del Prof. Morselli. 1907.

J. Loeb. Fisiologia comparata del cervello e Psicologia comparata. (Trad. Ital. Prof. Raffaele). R. Sandron. 1907.

G. Mingazzini. Lezioni di Anatomia Clinica dei centri nervosi. Unione Tipografica-Editrice. Torino. 1906.

Dott. ALFREDO MONTANARI

UN CASO DI MOGIGRAFIA NEVRALGICA

GUARITO COLLA PSICOTERAPIA RAZIONALE

(Con 2 Figure)

[616. 87]

Nella Clinica medica di Bologna il registro dell'ambulatorio diretto dal Prof. L. Silvagni porta i seguenti dati:

Giuseppe Rossi. - 4 Gennaio 1907.

L'ammalato da un anno avvertiva che nel prendere la penna per scrivere, il dito pollice si contraeva fortemente contro l'indice con dolore, sicchè gli era impedita la scrittura. Questi fatti, dapprima intermittenti (sorgevano nell'atto di scrivere), ora sono pressochè costanti; l'ammalato scrive colla penna fra l'indice e il medio; potè però l'infermo durante quest anno intraprendere lo studio del pianoforte facendone bene gli esercizi. Un fratello suo compie molte stranezze, fra le quali quella di camminare sui tetti, salire sui campanili ecc..

Esaminata la mano dell' ammalato si constatò che la pressione dei muscoli dell'eminenza tenare ed i movimenti accentuati del pollice procuravano vivi dolori al paziente [1].

Il Silvagni fece quindi scrivere al paziente la propria firma di cui presento l' esemplare:

e dimostrò agli studenti come per questa calligrafia, cosidetta a disegno, si imponesse la diagnosi di mogigrafia e precisamente di mogigrafia nevralgica.

[1] Un collega, guidato dal fatto che i punti più dolorosi si trovavano in corrispondenza dell' articolazione carpo-metacarpica del pollice, emise la diagnosi di monoartrite.

Accennò quindi ai varî metodi di cura, tutti più o meno efficaci; ed associandosi a tutti coloro che hanno trattato tale argomento concluse per una prognosi infausta. Rassicurò però l' ammalato che il suo dolore non si sarebbe mai diffuso alle altre dita come egli temeva; e che mai avrebbe dovuto preoccuparsi per il suo ufficio (l' ammalato era ed è tuttora redattore di giornali politici), giacchè più o meno bene avrebbe sempre scritto.

Avendo io allora accennato alla psicoterapia razionale come metodo di cura, preconizzato per primo nella mogigrafia dal Dubois [1], il Silvagni mi disse di tentarla, e la tentai.

Il giorno successivo il Rossi venne a casa mia accompagnato dal suo amico e mio collega Oreste Bonazzi, che manifestò il desiderio di assistere alla cura che stavo per intraprendere.

L' ammalato presentava tutte le caratteristiche psichiche del *tiqueur*, messe in rilievo dal Meige et Feindel [2]: ereditarietà nervosa, mancanza di volontà, emotività esagerata e tendenza alle forme psicasteniche [3]. Dati questi elementi, l' origine e la natura psichica del crampo si imponevano.

Nella cura la mia mente fu dominata da una sola idea: convincere l' ammalato che il suo dolore era mentale. Allorchè gli avessi provato che il crampo era mantenuto dal timore di non poter scrivere e dalla preoccupazione di dovere abbandonare la professione, esso non avrebbe -- logicamente -- più avuto motivo di esistere: era l' attenzione *aspettante* prestata continuamente al proprio dolore, la convinzione anticipata di avere il pollice sofferente, che lo faceva realmente soffrire. Ed i fatti, come vedremo, provarono la verità delle mie asserzioni.

Il Rossi mi narrò come nel settembre del 1905 fosse stato colpito da una sensazione molesta al pollice della mano destra, la quale gli riusciva d'impaccio nello scrivere; egli avvertiva tale molestia — che descrive come punture d'aghi nei muscoli

[1] P. Dubois. Les Psychonévroses et leur traitement moral, pag. 426-436 3° éd. Paris, Masson 1909.

[2] H. Meige et E. Feindel. Les tics et leur traitement. Paris Masson 1902.

[3] Il paziente mi narrò che una sera dovendo cantare in un teatro privato, colto improvvisamente dall' idea di non avere più voce, rifiutò di presentarsi agli spettatori, sicchè i compagni dovettero spingerlo a viva forza sulla scena dove si risolvette ad emetterla.

dell'eminenza tenare — anche quando non scriveva. Ogni fenomeno scomparve completamente nel dicembre per riapparire a brevi intervalli nell'estate del 1906, sinchè nell'autunno la primitiva molestia si cambiò in dolore; dolore che andò sempre crescendo sì da riuscirgli quasi impossibile lo scrivere.

In due anni dunque il crampo era andato — senza causa apparente — scomparendo e ricomparendo più volte. Dico senza causa apparente perchè a parer mio la causa non poteva essere che psichica, morale. Infatti l'ammalato ricordò che nel tempo in cui insorse il crampo (settembre 1905) era assai preoccupato e lavorava moltissimo; inoltre alla prima spontanea scomparsa del crampo (dicembre 1905) non sembrò estranea una emozione favorevole; così pure l'alternarsi delle sue esacerbazioni nell'estate del 1906 fu accompagnato da un avvicendarsi di avvenimenti, ora lieti, ora tristi, che indussero nell'ammalato gli stati morali più svariati.

Nella minuta narrazione di questi casi, dai quali traevo argomento per provare al malato la natura mentale del suo dolore, la mia attenzione fu attirata dal fatto che il Rossi, il quale avrebbe dovuto esporre tutto ciò nel modo più naturale e più facile, si dimostrò invece così reticente che occorse tutta la pazienza e tutta la buona volontà del collega Bonazzi per ricordare all'amico quei fatti che pareva volesse ignorare e rettificare quelle date che sembrava volesse a bella posta svisare. Era fuor di dubbio che l'ammalato comportandosi in tal modo agiva in buona fede. Ma come trovare la ragione di queste reticenze se non in una naturale ostinazione a non voler riconoscere per mentale il suo dolore? In una ostinazione più subcosciente che cosciente, la quale suggerendogli siffatti metodi di difesa lasciava trasparire in modo palese l'indiscutibile valore delle mie argomentazioni? Il Rossi si trovava nello stesso stato mentale di chi è affetto dal cosidetto spirito di contraddizione. Come posso persuadermi, mi gridava egli, che un dolore il quale m'impedisce di scrivere è immaginario?

Gli psiconevrotici temono di veder tacciate di immaginarie tutte le loro sensazioni. La comune osservazione che tali ammalati dimenticano le sofferenze che poco prima accusavano e cambiano di un tratto umore sotto l'influenza di un' emozione favorevole ci induce a considerare come il prodotto « di idee » tutte le loro manifestazioni morbose. E dato il concetto volgare pel

quale l'attività mentale è costituita da quel facile succedersi di idee le più svariate, che la volontà può associare, rinnovare e sostituire come un mosaico che si possa fare e disfare a capriccio, è naturale che sia una colpa riprovevole concepire e mantenere delle « idee di sofferenza »; hanno quindi ragione gli ammalati di protestare altamente. Ma le « idee » così intese non esistono; esistono invece degli stati mentali, dei processi psichici, complessi, concreti e reali, i quali sono assai meno ligi alla volontà che non si creda, e tanto meno ligi in coloro nei quali si svolgono in modo così insolito da dar luogo ad effetti che di norma non si osservano.

Uno degli argomenti più validi coi quali provavo al Rossi che il suo crampo traeva origine dal timore — non dico dall' idea — di non potere scrivere, riposava sul fatto che il pollice diveniva dolente soltanto quando egli doveva scrivere: che in ogni altra funzione non dava segno di sè, tanto che gli aveva permesso d' intraprendere lo studio del pianoforte eseguendone correttamente gli esercizi. Ma l' ammalato ribattè che il pollice gli doleva anche nel fare altri movimenti, come nel togliersi la giacca o nell'afferrare oggetti voluminosi, e che quindi il suo dolore non poteva essere psichico [1].

Noi ignoriamo, gli risposi, come dei processi mentali possano « avvelenare » l'organo del pensiero a tal segno da far sorgere in esso una reale dolorabilità; certo è che come una paralisi psichica può impedire il movimento dei muscoli paralizzati in altre funzioni che non siano quelle per la quale si sono paralizzati (cfr. astasia-abasia), così anche la dolorabilità psichica può provocare dolore in movimenti diversi da quelli pei quali dolgono. Rimane però sempre il fatto indiscutibile che l'atto professionale che si teme di non poter compiere è quello maggiormente compromesso.

Il Rossi accennò più volte al fatto di avere abitato un ambiente assai umido nel tempo in cui insorse il crampo (autunno del 1905). In verità non mi fu possibile trovare in alcun modo la vera emozione generatrice del crampo – l'idea-madre come la

[1] Tutti i nevrologi asseriscono infatti che nelle nevrosi professionali l' atto interessante è senza dubbio il più compromesso, ma che non è il solo. Asseriscono pure che le lesioni tendono col tempo a diffondersi anche alle altre dita, e sarebbe stata certo la sorte destinata anche al nostro malato se non fosse intervenuta a tempo l' assicurazione del Silvagni e la mia cura.

chiama il Dubois. Non è perciò improbabile che sull' inizio abbia realmente avvertito nel pollice qualche sensazione molesta, forse per effetto della stanchezza, giacchè in quel tempo egli lavorava molto; e questa molestia iniziale al cessare dell' eccessivo lavoro dovette presto scomparire per cedere il posto ad un dolore puramente psichico, che nulla aveva a che fare colla primitiva sensazione, diciamo così organica del pollice. E questa è la storia di quasi tutti i dolori dei nervosi [1].

Una malattia organica come poteva infatti dar ragione di un decorso così capriccioso sopratutto la concomitanza, dell' insorgere e dello svanire, del crampo con stati d' animo depressivi od euforici?

Per quali misteriosi processi della mente psicopatica del Rossi, quella primitiva e molesta sensazione del pollice sia giunta sino alla convinzione di un dolore vivo ed acuto che gli impediva di scrivere, ecco ciò che le teorie non riusciranno forse mai ad intravvedere, ma che i fatti provano e confermano. « Nacque in me – così narra l' ammalato dell' ultimo periodo della sua malattia -- la preoccupazione di sapere che male potesse essere; ma per la mia innata avversione ai medici non volevo ricorrere ad essi; raccontai del mio male a molti conoscenti, i quali supposero che fosse una distorsione o un principio di artrite. Anch' io però ero propenso a credere che si trattasse di una distorsione, e osservando attentamente il dito mi pareva si fosse gonfiato e fosse eccessivamente caldo. Finalmente non potei più scrivere. Sebbene in qualunque azione il pollice non mi facesse male, tuttavia lo usavo sempre con un certo riguardo; appena poi stavo per stringere il portapenne, dolori acutissimi mi prendevano, per cui dovevo lasciarlo cadere. Mi fu allora detto da amici: « potrebbe essere il crampo degli scrivani ». La cosa mi impressionò moltissimo, quasi mi disperò, sicchè decisi di farmi visitare ».

A persuadere l' ammalato come fosse realmente l'attenzione aspettante quella che intratteneva il dolore mi soccorse opportunamente una logica previsione. Riflettendo alla natura mentale del crampo, era facile prevedere che quando la mente del malato era tutta intenta a lanciare, nelle sue polemiche, le diatribe più violenti contro gli avversari, doveva cessare ogni dolore e

[1] P. E. Lévy. Neurasthénie et névroses. Alcan, 1909.

la calligrafia doveva assumere una spontaneità che nessuna malattia organica avrebbe mai concesso. Non solo, ma quando negli ultimi tempi il vivo dolore del pollice lo aveva costretto a scrivere coll'indice e col medio, doveva accadere che nel vergare le stesse polemiche egli si servisse di quando in quando distrattamente del pollice come se nulla soffrisse. Il Rossi constatò l'esattezza di questa mia previsione; ricordo anzi che egli stesso aggiunse qualche particolare di lieve importanza, ma che confermava sempre più come io fossi nel vero.

Se posso guarire, ribattè allora l'ammalato, perchè mi è stato detto che non potrei mai guarire? Sapevo quanto fosse ritenuta infausta la prognosi del crampo degli scrivani, ma forte delle mie salde convinzioni nella patogenesi psichica della mogigrafia che curavo, non mi fu difficile indurre nell'ammalato quell'ottimismo da cui ero animato io stesso. La storia del suo crampo era infatti tutta una smentita al sistematico pessimismo col quale la maggior parte dei colleghi, basandosi sulla imperfetta conoscenza che essi hanno del fattore psichico, sogliono scoraggiare i malati!

L'ammalato a questo punto mi chiese « ebbene che dovrei fare per guarire? » « Prima di tutto, gli dissi, devi[1] riflettere attentamente e spassionatamente a quanto ti ho detto sin tanto che non ti sei veramente convinto della natura mentale del tuo crampo, ed allora vedrai che il dolore del pollice se ne andrà senza bisogno che faccia nessun sforzo di volontà: la tua mente finirà spontaneamente per non pensarci più, per non sentirlo più ».

Quando il mogigrafico scrive, man mano prosegue nella scrittura, la sua attenzione viene via via attirata dalle brutte immagini grafiche che va dispiegando sulla carta, le quali, preoccupandolo sempre più, finiscono per aggravare il suo disturbo a tal segno da costringerlo spesso a deporre la penna. Ora quando l'animo suo si fosse tranquillizzato, sia riguardo alla natura, sia riguardo alle conseguenze del disturbo, quell'attenzione che prima prestava con tanta assiduità al modo con cui scriveva, verrebbe invece spontaneamente attirata dai pensieri

[1] Volli appositamente divenire amico dell'ammalato per eliminare quanto più mi fosse possibile ogni elemento suggestivo. Oltre a ciò, il fatto che io ero allora studente del quinto anno di medicina prova a sufficienza come i felici risultati della psicoterapia siano dovuti al metodo e non alle influenze personali di chi lo pratica.

che scrive. In altri termini i concetti prevarrebbero sulle immagini grafiche che li traducono.

In tal modo la mente del Rossi sarebbe venuta a porsi, durante la guarigione, nelle stesse condizioni nelle quali si trovava naturalmente allorchè scriveva quelle polemiche cui abbiamo accennato. Il dolore sarebbe stato trascurato senza sforzo. Gli dissi infine che poteva -- e doveva anzi -- scrivere facendo liberamente uso del pollice nell' afferrare la penna, giacchè è canone elementare di terapia psichica l' eliminare tutte quelle condizioni che in qualche modo possono attirare l' attenzione del malato sui fenomeni morbosi.

Alle obbiezioni del malato sulla possibilità di riuscirvi, risposi che la guarigione pure effettuandosi facilmente non si sarebbe compiuta in breve tempo; ma in verità questo fu assai più breve che non pensassi. Aggiunsi che occorreva da parte sua un po' di pazienza e sopratutto una piena fiducia in se stesso, perchè non bastava riconoscere la debolezza della propria mente, bisognava anche riconoscere in essa le energie capaci di sottrarla alle funeste conseguenze di tali debolezze. E questa fiducia, la quale è una *conditio sine qua non* per la buona riuscita di ogni cura psichica, sarebbe andata sempre più avvalorandosi man mano che scorgeva i buoni effetti delle proprie convinzioni.

Così terminava la prima visita dopo un' ora circa di conversazione, colla quale non avevo certo convinto l' ammalato, ma lo avevo almeno lasciato dubbioso.

Il Rossi ritornò due giorni dopo quello fissato per la seconda visita col collega Bonazzi. Gli feci subito scrivere la propria firma, e vidi che la calligrafia stava già per assumere il carattere personale. I fatti mi provavano dunque che non mi ero ingannato pensando che se avessi convinto l'ammalato che il suo dolore traeva origine dal pensiero di averlo, esso non avrebbe più avuto ragione di esistere.

Infatti il malato mi disse che in questo frattempo il Bonazzi gli aveva tanto ripetuto i miei ragionamenti e tanto vi aveva insistito che aveva finito per persuaderlo che io avevo ragione. Cercò allora di non pensar più al crampo, e si sforzò di far uso del pollice per afferrare la penna. Constatò in breve che quel dolore vivo che provava prima, andava a poco a poco tras-

formandosi in quella sensazione molesta colla quale si iniziò il crampo.

Il Rossi mi chiese perchè, pure essendo già sulla via della guarigione, certi movimenti come l'afferrare ad esempio un oggetto, gli ridestavano improvvisamente il vecchio dolore, sebbene la sua mente fosse intenta a tutt'altro che al crampo.

Tutti i nervosi quando si dimostra loro che le sofferenze da cui sono tormentati hanno origine mentale, ribattono ostinatamente che esse insorgono sempre quando non ci pensano. E non tutti comprendono facilmente come il Rossi che accanto agli stati mentali coscienti vi sono quelli di cui non abbiamo coscienza; che l'abitudine tendendo a rendere sempre più semplice ciò che è complesso, trasforma in subcoscienti quegli stati mentali che prima erano coscienti: che infine un dolore psichico, divenuto subcosciente col lungo ripetersi, può improvvisamente insorgere alla coscienza senza che ce ne possiamo rendere ragione, così come un motivo musicale ci balza alla mente quando meno vi pensiamo ed un sogno è rievocato dopo ore e giorni che ha traversato in sonno la nostra mente [1].

Prima di licenziare il malato gli riassunsi le ragioni per le quali sostenevo l'origine, o almeno la natura mentale del crampo, attirando la sua attenzione sulla prova di fatto dei benefici risultati che quasi inaspettatamente aveva potuto trarre dalla mia cura.

Pochi giorni dopo il Rossi ritornò perfettamente guarito. Lo feci allora rivedere al Silvagni, innanzi al quale riscrisse quindici giorni dopo la seguente firma:

Giuseppe Rossi

Ho tentato in altri due casi di mogigrafia tremula la stessa cura, ma nell'uno ho ottenuto un miglioramento stabile, nell'altro

[1] Il Dubois abbandona nella pratica della psicoterapia razionale queste psicoanalisi che non tutti possono comprendere, e tratta i dolori nervosi come fenomeni reali - tali essendo infatti - alleviandoli mediante quei principî etici, che, elevati a dignità di metodo, di sistema, tutti sono in grado di afferrare. Accade allora che una ottimistica orientazione mentale « neutralizza », per legge psicologica, gli stati psichici causali dei fenomeni morbosi.

un miglioramento passeggero. Nel primo caso però si trattava di un negoziante la cui imperizia commerciale lo poneva in continui dissesti, quindi in continue preoccupazioni tutt' altro che favorevoli alla guarigione, come aveva constatato egli stesso prima ancora che intraprendesse la mia cura; nel secondo caso avevo a che fare con uno psicopatico così incostante nei suoi propositi, e così indeciso in tutte le cure che aveva tentato, che abbandonò la mia quasi prima di incominciarla.

Tuttavia siccome si sono guariti con successo altri casi di crampo mediante la psicoterapia, — sia pure ipnotica [1] — perchè non dovremmo essere col Zabludowsky [2] più ottimisti riguardo alla prognosi della mogigrafia, e tentare in più larga misura la cura psichica?

« È per un'assenza completa di senso psicologico, mi scriveva a questo proposito il Dubois, che i medici passano accanto alle verità senza vederle. Quando ci si accorderà dunque che l'uomo ha una mentalità assai complicata e che è puerile volerla analizzare soltanto coi metodi della psicologia sperimentale e della anatomia microscopica? »

---

[1] M. Berillon. *Arch. de Neur.* 1904. XVII 502. Comunication à la Soc. d'Hypn. et de Psych.

[2] Zabludowsky. Zür proph. und ther. des Screibund Musik krampfes. *Prag. Med. Wochenschr.* XXIX Jahrg. N. 17. S. 5209.

Manicomio Provinciale di Brescia - Direttore Dott. G. Seppilli

SULLE PSICOSI PELLAGROSE

Contributo clinico

del Dott. ALBERTO ZIVERI

[**132.** 1]

Solo da pochi anni si è pensato, e specialmente per opera di italiani, a una revisione delle così dette psicosi pellagrose; ciò naturalmente ha dato luogo a controversie e ancora di recente si sono avute disquisizioni per parte di osservatori diligenti e accurati.

Vero è che ora in varie provincie la malattia è divenuta meno frequente grazie alle misure profilattiche e umanitarie, ma d'altra parte con l'indirizzo clinico diagnostico più razionale delle malattie mentali, è divenuta più facile una diagnosi differenziale.

Dalle varie forme di vecchi autori (mania, melanconia, tifo, demenza, pseudoparalisi pellagrosa) si è voluto ricondurre per opera di Finzi ogni manifestazione psichica della pellagra a un solo tipo, vale a dire inquadrarle tutte nella forma amenziale, andando dalla confusione mentale a lungo decorso alle forme del delirio acuto col tifo pellagroso. Pur non negandola poi, il detto A. riteneva ancora insoluto il problema se la amenza pellagrosa potesse dar luogo alla demenza pellagrosa. Il concetto dell'amenza venne accolto anche dal Tanzi, il quale invece ammette che in seguito a ripetute recidive ai sintomi riparabili dell'amenza sottentrano i sintomi e le lesioni irreparabili della demenza, e precisamente che « la psicosi pellagrosa è qualche cosa di diverso della comune melanconia e mania, ed è qualche cosa di più della semplice amenza e si può concludere che rappresenta la somma di due quadri distinti, quello dell'amenza nei suoi primi attacchi, quello di demenza nella fase ultima e continuativa che accompagna la cachessia cronica irrimediabile ».

Il Kraepelin nel suo Trattato non dedica alcun capitolo alla pellagra, anzi sembra che esso dubiti se tutte le forme

pellagrose costituiscano una unità clinica e se siano solo causate da azioni tossiche, accennando appena nella parte generale alla pellagra fra le cause esterne della pazzia.

Il Camia chiude il suo lavoro sull' *Anatomia patologica della pellagra* col dire « con la denominazione di pellagra dobbiamo intendere soltanto maidismo, tenendo a mente che esistono diversi quadri clinici dovuti a questo unico fattore etiologico, fra cui sono più frequenti le psicosi confusionali ».

Ulteriormente il Vedrani addivenne a un concetto diverso, non accettando di dover comprendere le psicosi pellagrose nel gruppo dell' amenza, ma invece considerando quelle quali una frenosi che ha il diritto di star da sola e che « si distingue per alterazioni gravissime dell' umore nel più dei casi ansioso e doloroso, in qualche caso anche euforico o patibolare, per lo più costante nello stesso individuo; presenta espressioni deliranti mutevoli che si confanno armonicamente col colorito dell'umore; meno stadi acutissimi del male, la lucidità, l' orientamento, le facoltà mnemoniche sono relativamente conservate, sì che bisogna diffidare delle apparenze di disorientamento; c' è coscienza della malattia, così lucida come in poche altre malattie mentali; le allucinazioni sono estremamente scarse e in più casi a contenuto idrico; in più casi c' è tendenza a ripetizione clonica-ansiosa delle stesse frasi e a logorrea con associazioni per assonanza, continuative e con insistenza specialissima; il contegno è conforme all' umore, per lo più irrequieto; spicca in esso la nota tendenza al suicidio ». E più recentemente ancora sostiene i suoi concetti riportando due casi che non differiscono punto dalle forme agitate-depressive della psicosi maniaco-depressiva e che, a parte l' anamnesi e qualche vestigio di fatti organici, solo la squisita e vivace coscienza della malattia e la autoaccusa di pellagra potevano far distinguere la psicopatia e non altri criteri differenziali di provata fallacia; e sebbene venga ad ammettere che talora la pellagra possa sviluppare nei suoi variabilissimi decorsi delle fasi amenziali tipiche, avverte che l' esplorazione superficiale possa far cadere spesso in errore facendo apparire reale un disorientamento che è solo apparente.

Basandosi su di un materiale di 72 casi, Gregor ha cercato di distinguere secondo le manifestazioni sintomatologiche diverse, sette gruppi di psicopatie pellagrose, ammettendo così il concetto della molteplicità. Descrive un 1.° gruppo che può

chiamarsi nevrastenia pellagrosa i cui caratteri sono: cefalea e gastralgia, vertigini, debolezza generale e senso di impotenza fisica e psichica, senso di inquietudine e di paura vaga, umore depresso con idee ipocondriache; con tutto ciò i p. sono ordinati e perfettamente coscienti. In un 2.° gruppo pone ammalati coi medesimi sintomi ma molto più gravi e che possono giungere allo stupore; però l' orientamento è conservato o solo leggermente leso; esistono fenomeni illusivi, depressione e tendenza al suicidio, frequenti disturbi della memoria in rapporto col difficoltato corso dei processi mentali. Questi malati per lo più presentano fenomeni acuti di pellagra. Nel 3.° gruppo, che è il più numeroso (33 casi) prevalgono i fenomeni di confusione con fenomeni allucinatori terrifici; le azioni del malato sono in relazione ad essi, spesso esiste uno stato prodromico del tipo del primo gruppo. La durata degli stati confusionali può protrarsi da poche ore fino a qualche giorno; possono manifestarsi negli intervalli fenomeni di arresto e di stupore, ma l'orientamento è conservato sufficientemente e così pure la coscienza della malattia. Possono manifestarsi sintomi catatonici ma sono solamente episodici e non dominano il quadro della malattia.

In alcuni casi si giunge a disturbi più gravi della coscienza con delirî mussitanti, sonnolenza, diarrea; possono terminare con la morte o guarire o pure passare a demenza.

In un 4.° gruppo sono descritti solo due casi col quadro del così detto delirio acuto con sintomi gravissimi ed esito mortale dopo breve decorso: non si riscontrò mai elevamento di temperatura.

Il 5.° gruppo comprende casi con la sintomatologia, decorso, esito della demenza catatonica.

Nel 6.° il quadro è quello della depressione malinconica a forma ansiosa.

Nel 7.° vi sono forme maniache e circolari.

Le recidive sono per l'A. un fatto frequente, l'esito demenziale non è caratteristico e diverso della demenza paralitica.

Anche A. Marie ha fatto di recente uno studio sulla pellagra degli Arabi dell'Egitto e, sebbene sommariamente, ha descritto la sintomatologia psichica. Quasi sempre preceduti da manifestazioni eritematose della cute esposta ai raggi solari con le lesioni consecutive e dalle turbe gastro-intestinali, si manifestano i fenomeni mentali; egli descrive così una fase iniziale

caratterizzata da debolezza irritabile, apatia con depressione fisica e morale e fobie diverse; frequente sitofobia coincidente con le turbe gastrointestinali. Poi sopraggiunge il mutismo e i malati divengono timorosi e selvaggi e si isolano negli angoli oscuri (fotofobia e ipertermoestesia cutanea dolorosa). In seguito il torpore mentale s' accompagna ad amnesia e spasimi giungendo alle vertigini e alle convulsioni epilettiformi o loro equivalenti psichici (automatismo ambulatorio con frequenti suicidi incoscienti per annegamento). Possono manifestarsi delirii d'autoaccusa, o ipocondriaci nosofobici e non raramente idee vaghe persecutorie.

Talora stupore con *raptus* automatici con o senza delirio onirico. Altre volte possono giungere a vera catatonia.

Le ricadute sono frequenti e così pure il passaggio allo stato cronico.

Probabilmente i casi di pellagra pura nelle ricerche del Marie non saranno stati nel numero prevalente; del resto egli stesso accenna alle frequentissime complicanze, specialmente con la paralisi progressiva, e l'intossicazione da *haschich*.

Malgrado la chiarezza d'esposizione dei citati osservatori, è ancora da riconoscersi che la diagnosi di psicosi pellagrosa non è così facile come potrebbe sembrare a prima vista, specialmente ai non specialisti; il Vedrani stesso non lo nasconde, affermando che tale diagnosi non è mai sicura se prima non è compiuta e certa la eliminazione logica della presenza di altre malattie mentali, e che tale processo eliminatorio è talvolta tutt'altro che facile.

E infatti può avvenire che alcune psicosi diagnosticate per pellagrose perchè insorte assieme coi fenomeni fisici della pellagra, debbano invece esser nettamente distinte dalle manifestazioni psichiche di questa.

Già il Finzi acutamente osservava che nelle regioni ove la pellagra è comunissima esiste probabilmente una facilità eccessiva alla diagnosi di psicosi pellagrose, donde il fatto paradossale delle forme molteplici e differentissime di queste psicosi.

Se una gran parte della popolazione di un Manicomio è pellagrosa, egli scrive, è molto verisimile il pensiero che fra pellagra e psicosi non sempre necessariamente esista un nesso causale anche indiretto, ma che molti pellagrosi, indipendentemente dalla pellagra, soffrano di altre malattie mentali.

Così per il fatto che tanto nella pratica che nella statistica per varie ragioni è più interessante sapere il numero dei pazzi pellagrosi che non quello dei pazzi per pellagra, ha fatto sempre subordinare la ricerca del secondo a quella del primo, e anzi per psicosi pellagrose sono intese psicosi in pellagrosi, e questa è stata un'altra ragione che ha ritardato, falsato o impedito lo studio delle psicosi per pellagra.

Mi pare che molta verità sia contenuta in questi concetti del Finzi; una colpa può anche essere attribuita al fatto che può avvenire di dar troppo peso ad alcuni sintomi che sono ritenuti come specifici della pellagra, voglio dire gli eritemi e i disturbi dell'apparato digerente.

È ben vero che anche gli Autori antichi avevano ricordato la relatività di questi sintomi massimamente poi trattandosi delle complicanze della pellagra; malaria, tubercolosi, sifilide e in particolar modo l'alcoolismo. Le vertigini in fatti non sono caratteristiche, e nei vecchi, negli arteriosclerotici, nell'alcoolismo nel brigtismo, nelle gastropatie sono verificabili; così dicasi dei disturbi intestinali che sono banali. L'eritema pellagroso è da molti ritenuto non un eritema specifico ma un eritema solare (raggi chimici) che prende un decorso cronico sviluppandosi sopra soggetti cachettici anche non pellagrosi (vedi Polidori) probabilmente per mancato trofismo cutaneo da lesioni del simpatico (Brugia). Belmondo descrisse tali eritemi negli alcoolisti, ne parlano Babes e Sion, il Vedrani ne porta esempi, benchè, basandosi sui caratteri descritti dal Maiocchi, ne accenni alcuni tratti differenziali. Per altri A. l'irradiazione solare non è causa necessaria, sebbene frequente (Deiaco), anzi il Merk paragona l'eritema pellagroso all' eritema essudativo multiforme di Hebra e lo ritiene caratteristico. Comunque sia, sta il fatto che è comune l'osservare (e a noi ne capita ogni anno), ciò che del resto venne già notato da tempo da varii Autori (Baillarger, Billod, A. Bianchi), e contrariamente a quanto afferma il Garbini, in primavera e talora anche in autunno, insorgere eritemi solari a decorso subacuto con desquamazione protratta, pigmentazione e ipotrofia cutanea consecutiva in parecchi ricoverati dementi torpidi e deperiti e che stanno immobili ai primi soli tiepidi; eritemi che si formano alla fronte, al collo, al petto, oltre che alle mani e spesso possono coesistere disturbi intestinali. Questi fenomeni hanno costituito, insieme con

qualche altro, la così detta pseudopellagra, che fu descritta fin dal 1855 dal Billod. Alcuni anni fa Garbini descrivendone alcuni casi in Sicilia ebbe a dire che osservati nell' Italia sarebbero stati senza esitare diagnosticati come pellagrosi; ma basta leggere le storie dei suoi malati per non cadere certamente nell'errore, tanto più poi chi ha una pratica di pellagra.

La coesistenza di fenomeni pellagrosi sia pregressi che in atto con diverse manifestazioni psichiche può dunque dar luogo a confusioni e a errori di diagnosi. Dai medici condotti specialmente, giusta quanto fa osservare il Finzi, la diagnosi di pellagra si fa con una facilità estrema; se si tiene poi presente il fatto che in alcune provincie l'alimentazione a base di *mais* è la prevalente nel contado specie della pianura, tanto che si può affermare che il pane costituisce un lusso. Ora vien dato di osservare, e a noi parecchie volte, come vengano accompagnati soggetti che, insieme alle lesioni ritenute tipiche della pellagra, presentavano contemporaneamente disturbi psichici di eccitamento non sempre schietto ma spesso confusionale, o fenomeni depressivi non molto puri, dai quali poi si rimettono, e che trattenuti nel Manicomio e guariti dai fenomeni fisici, presentano periodicamente fenomeni di eccitamento e di depressione senza più accompagnarsi ai fenomeni somatici proprii della pellagra, che non sono le recidive primaverili o autunnali di cui si occupò di recente Padovani, ma i cui caratteri evidentemente sono quelli delle psicosi maniaco-depressive.

Probabilmente quindi anche in questi casi si tratta di una complicanza, ma è precisamente la pellagra che ha in certo modo complicato una frenosi maniaco-depressiva nel suo primo manifestarsi, modificandone alquanto i caratteri e forse anche facilitandone l'esordire in alcuni casi. Le ulteriori recidive esenti dalle complicanze conducono alla diagnosi esatta.

Come si accennò, le complicanze difficoltano spesso una diagnosi di pellagra e d'altra parte i sintomi somatici, non avendo il quid caratteristico, non possono essere di quel valido aiuto che sarebbe necessario, tutt'al più avrebbe una certa importanza il fatto ricordato dal Vedrani che i sintomi somatici sogliono precedere e anche per lungo tempo quelli psichici. Le diverse ricerche cliniche e di laboratorio che il Valtorta vorrebbe sempre praticate specialmente per la diagnosi precoce, sebbene non si nasconda la difficoltà o impossibilità di diagnosi della pellagra

al suo esordire, oltrechè non tutte facilmente praticabili ovunque, hanno un valore relativo mancando di specificità, comprese le ricerche del ricambio, a cui, almeno per alcune (ipoacidità, ipercloruria), il Camurri attribuirebbe un'importanza grande per il criterio diagnostico differenziale della intossicazione maidica. La questione sarebbe risolta qualora si conoscessero veramente gli elementi o le sostanze tossiche patogenetiche e il loro riconoscimento nei liquidi o nei prodotti dell'organismo pellagroso; ma invece, malgrado i numerosi studî sperimentali per opera specialmente di Gosio, Ceni, Besta, Tiraboschi, Di Pietro, Antonini, Denkenbach, Volpi-Ghirardini, Gavina ecc., non vi è accordo completo circa gli ifomiceti pellagrogeni, i loro prodotti tossici, il loro comportarsi nell'organismo; accennando inoltre come si vuole da taluno (Tizzoni) ricercare le cause in un parassita batterico, o solamente in una autointossicazione (De Giaxa, Neusser) e ricordando appena la teoria della insufficiente alimentazione (Lussana).

Accennerò quì di sfuggita che anche le alterazioni anatomiche non hanno tratti caratteristici e non sono specifiche (Camia, Lukàcs e Fabinyi), o tutt'al più stanno ad indicare lesioni di natura tossica.

Ritornando ai sintomi psichici della pellagra si è visto come le opinioni in proposito sono ancora disparate: che, cioè, la psicosi pellagrosa può assumere diverse forme che sono solo distinguibili per la etiologia dalle analoghe; che essa può sempre ridursi a una forma amenziale con possibile esito a demenza; che, pur avendo caratteri molto somiglianti e comuni con altre psicosi, specie la maniaco-depressiva, ne possiede altri che hanno un significato specifico.

Fra coloro che parteggiano pel primo concetto fra gli A. moderni ricordo Gregor, Camia e forse il Kraepelin, per il secondo Finzi e Tanzi, per il terzo Vedrani.

Dopo quanto si è detto, mi pare valga l'interesse di ritornare sull'argomento tuttora discusso e ho creduto portarvi un contributo clinico, per quanto modesto.

Comincierò col riferire le storie di alcuni soggetti con diagnosi indubbia di pellagra e senza complicazioni.

Caso I. — Bon.... Giuseppe contadino, nato nel 1858. È stato internato quattro volte nel Manicomio e cioè nel dicembre 1905, luglio 1906 e gennaio e luglio 1907.

Dalla modula del primo ricovero riassumo: entra in condizioni tristi, presenta segni di senilità precoce (canizie, pelle rugosa, arteriosclerosi periferica), cute pallida - giallognola, reliquati di eritemi pregressi al dorso delle mani: lingua disepiteliata, miosi ed anisocoria ma riflessi pupillari conservati. Riflesso rotuleo esagerato. Nell'anamnesi, alimentazione maidica prevalente.

Psichicamente presentò uno stato di confusione con disordine ideativo e disorientamento, potere d'attenzione scarsissimo. Quando incominciava una frase non la finiva, ma si smarriva in una verbigerazione confondendo le impressioni dell'ambiente famigliare del suo paese con quelle dell'ambiente attuale; molto difettosa la coscienza del luogo, di sè e del proprio stato. Irrequieto, disordinato negli atti che compiva senza alcuno scopo, brancicando e manipolando le coperture, lanciando le gambe qua e là ecc. Aveva l'espressione dell'uomo smarrito; esisteva insonnia. Dopo una settimana di ricovero insorse febbre a 40°, diarrea, irrequietezza, confusione mentale profonda e segni di aggravamento da far temere il collasso e la fine. Questo periodo ebbe una durata di pochi giorni, poi il p. si rimise abbastanza rapidamente dei sintomi fisici, più lentamente di quelli psichici. Rimase un'amnesia quasi completa del periodo confusionale trascorso. Ai primi di gennaio venne dimesso guarito.

Rientra nel luglio 1906 e presenta un complesso sintomatologico analogo senza però fenomeni febbrili. Confusione, disorientamento di cui si rimette in meno di un mese con ricordo deficientissimo della malattia passata.

Entra di nuovo il 14 gennaio 1907. Si presenta abbastanza calmo, borbotta parole, risponde a stento prestando pochissima attenzione, dice di giusto solamente il proprio nome, dice pure di essere all'ospedale, che conosce il medico che lo interroga (non è vero), che « lo ha pagato », « quelli che sono in dietro hanno molti danari ». Si guarda attorno smarrito, ma non ha l'espressione paurosa; tocca qua e là il letto e i mobili vicini; parla come fra sè o con persone vicine; alle domande assai difficilmente risponde. - Dove sei? - A Brescia - In che luogo? - Bonassoli. Vedendo scrivere dice: « Bisogna fare la riga in piedi », poi volgendosi a persone imaginarie: « Tomaso è accaduto qualche cosa? » Facendogli vedere le chiavi dice: « Sono le chiavi, di qui, di là verrà qualcuno ». Vedendo l'orologio, risponde: « Mio fratello » poi non presta più attenzione e continua; « Pi, Pietro! Ga, Gallina! per andar giù ci sono delle rive; hanno spazzato tutto qui? Le palanche che ho lasciate giù di là. Hai preso la strada dritta per andare a Brescia? ».

19 gennaio. – Continua nello stesso stato confusionale; l'agitazione motoria si limita a movimenti delle braccia, a scoprirsi, scomporre le coperture e affagottarle, toccare senza scopo gli oggetti vicini. Parla sempre sconnessamente e come rivolgendosi a persone di sua conoscenza esistenti realmente: « Tirate via la seggiola di là in mezzo (non vi è) » – Come ti chiami ? Bonassoli – Di dove sei ? – Di su lì è un luogo nuovo. – Dove sei adosso ? – A Brescia! Nel Cremonese, lì giù ci andrò adesso anch' io. – Che cosa fai qui ? – Sono venuto ad imparare il mestiere, voglio fare il mestiere che fanno loro, il veterinario [!] – Mi conosci ? – Non ricordo il nome – Che cosa faccio ? – Il dottore – Che malattia hai ? – Sono venuto a farmi curare – (guardandosi le mani) – ho il salso.

20 febbraio. – È andato gradatamente migliorando sia nel fisico che psichicamente. È orientato, un pò tardo e ottuso: si sente bene – Ricorda molto confusamente il periodo di malattia trascorso.

10 marzo. – Viene dimesso guarito.

15 luglio. – Rientra in uno stato analogo ai precedenti, ma meno intenso.

30 luglio. – Migliorato sensibilmente.

15 agosto. » Esco guarito.

Caso II. — Zan.... Catterina d'anni 20, filatrice – alimentazione maidica e insufficiente fin dall' infanzia – a 10 anni presentò una forma caratterizzata da indebolimento degli arti inferiori [?] che dopo due mesi e mezzo di cura ospitaliera scomparve. A 15 anni primi fenomeni somatici di pellagra. Costituzione deficiente; anemia, amenorrea – Riflessi tendinei esagerati ovunque. Entra agitatissima (3 giugno 1907); vocifera e si lamenta invocando la madre perchè la faccia morire – attenzione abolita. A intervalli si riesce a farle dire le sue generalità e qualche notizia della famiglia, ma bisogna continuare a richiamarla perchè il suo pensiero tende a seguire le correnti endogene, esso è però limitatissimo e monotono: « Mamma ammazzami; ammazza le cimici; son morta dalle cimici.... sì sì son morta, sono all'ospedale, è la Zanelli quella..: mamma, mamma amazzami; voglio la bicicletta;... son morta dalle cimici.... ». Queste frasi con pochissime variazioni sono ripetute con tono uniforme e anche con espressione piuttosto indifferente talora per ore e ore. La p. è clamorosa, ma non agitata.

8 giugno. – Nel contegno la stessa eseguisce qualche volta gli atti che le vengono imposti, ma eseguendoli ride fuor di luogo. Dice di conoscere il medico, ma invitandola a nominarlo risponde: « bicicletta! ». In letto giace estesa e rigida e anche nello scendere dal letto si mantiene tale; muove gli arti inferiori lentamente, ma tenendoli in permanente estensione; eseguisce passi corti e a gambe divaricate; riflessi rotulei

fortemente esagerati, come tutti gli altri riflessi tendinei, clono del piede bilaterale. Iperidrosi generale – Temperatura normale – Esiste la solita tendenza alla ripetizione continuata con la medesima monotonia d'inflessione e di espressione: « Mamma, mamma viene Paolì; mamma sbaglio sempre, scusami, subito zio, mamma mi sono sbagliata, non lo dire più, mi sbaglio sempre, son morta subito, mamma scusami che dico sì, scusami che son morta, mamma dimmelo che mi son sbagliata, Paolì dice che son morta, so niente, so niente, son la mamma che mi sbaglio, Paolì.... ».

9 giugno. – Temp. 38°.2 – Stato di ipertonicità generale dei muscoli; la p. si mantiene rigida in uno stato tetaniforme. Sensibilità alla puntura assai diminuita ovunque. La cute nelle parti che appoggiano più sul letto o nei punti che stanno a contatto fra loro arrossa subito e si solleva come in pomfi.

È cessata la ripetizione continuata delle frasi, fa solamente qualche discorso sconnesso a bassa voce, ride sovente senza motivo a qualsiasi domanda.

10 – Temperatura oscillante fra i 37°.8 e i 39°. Notte inquieta – Eccitamento, ogni tanto volge il capo e fissa un punto nello spazio dicendo: « andate, andate là »; evidentemente esiste un disturbo allucinatorio. Atti e parole a forma di ripetizione continuata. A volte la p. è presa da contrazioni del corpo e fa delle smorfie, estende il capo per pochi istanti. Ride e borbotta qualche parola. Ritornata la sensibilità alla puntura tranne che alla regione peronea della gamba destra; meno alla sinistra. Forte iperidrosi generale.

13 – Temp. 37°.5 massima. Eruzione miliariforme al tronco e al viso (sudamina).

17 – Stato delirante onirico – Temp. massima 37°,6. Improvviso stato di collasso da cui si rimette.

20 – Temper. massima 38°. Ricomincia la agitazione a carattere ripetitorio nelle parole e negli atti.

22 – Piccole piaghe di decubito alle natiche e al sacro. Tem. 37°.5. Stato subdelirante onirico.

24 giugno a *5 luglio.* – In questo periodo la febbre è scomparsa, la p. si è fatta tranquilla, ma è rimasta come instupidita, non è possibile ricavare una serie di risposte concludenti, tranne a qualche domanda elementare. Visitata dai congiunti, li riconobbe, ma non manifestò alcun interesse. Fisicamente migliorata, guariti i decubiti. Si regge e cammina bene. Persistono esagerazione dei riflessi tendinei e clono del piede. Cessata la iperidrosi.

agosto 1907. – Psichicamente è rimasto lo stato onirico confusionale – Tranquilla, fisico migliore.

settembre. – Molto migliorata nel fisico e mentalmente – Sostiene bene l'interrogatorio, mostrandosi orientata ed esprimendo vivo desiderio

di ritornare in famiglia. Accoglie con affetto i congiunti - Qualche volta ingiustificati scoppi di pianto.

29. - Dimessa guarita.

Caso III. — Calz.... Maria d'anni 53, contadina. Ha condotto vita stentata; alimentazione maidica intensa. Entra il 30 settembre 1908. - Deperita, anemica, cute senza desquamazione, lingua arida, disepiteliata alla punta. Al cuore soffio prolungato alla punta; qualche rantolo e sibilo diffuso al torace, addome un pò' dolente, diarrea copiosa, riflesso rotuleo esagerato.

Confusa e disorientata, sa però dire le proprie generalità, ma crede di essere ancora al suo paese e non riconosce punto l'ambiente, sa dire il mese ma non l'anno, non sa esprimere alcun giudizio; non riconosce il medico come tale anche dopo le visite sia psichiche che fisiche che le ha praticate, non sa darsi conto di ciò che la circonda, nè sa giudicare in qualsiasi modo delle persone, alcune delle quali crede riconoscere É nello stesso tempo apatica e smarrita, ma senza alcun senso di paura. Riconosce confusamente di non star bene senza dare alcuna spiegazione sui suoi disturbi.

Esce spesso dal letto vagando senza scopo qua e là; di notte borbotta parole sconnesse; si è più volte insudiciata con le feci.

Dopo un mese è migliorata assai lentamente prima, rapidamente poi. Psichicamente è ben orientata; non sa però ricordare da quanto tempo è ricoverata e non ricorda nulla del suo periodo confusionale.

10 dicembre 1908. - Psichicamente guarita, viene trasferita all'ospedale per i disturbi fisici (soffio mitralico, edemi ai malleoli, anemia).

Caso IV. — Bord.... Antonio, d'anni 42, bifolco - Ricoverato per la prima volta nel luglio 1905 presentava deperimento fisico, cute giallastra, eritemi al dorso delle mani, lingua disepiteliata. Ebbe un periodo di una ventina di giorni in cui si mostrò alquanto confuso, molto torpido e depresso; migliorò rapidamente e dopo un mese di degenza venne licenziato.

19 dicembre 1906. - Rientra fisicamente deperito, cute di color paglierino. É abbastanza orientato, torpido, vi è una nota depressiva a carattere ansioso; ha un po' timore di tutto e tende a interpretare l'ambiente come ostile. Gli si è praticato l'esame del sangue, ciò lo ha impaurito parecchio e ha espresso il timore che gli si voleva far del male perchè diceva che tanto il medico che l'infermiere nel fargli la puntura del dito, tremavano.

21. - È in uno stato più confuso; si guarda attorno smarrito e spaurito, risponde a stento e pochissime parole. Nella notte ha cominciato a farsi inquieto, agitato; a emettere lunghi ululati portando le mani al

viso ripetendo rapidamente e a lungo: « te.... te... te.... te....». Non risponde più alle domande; solo emette ululati e cerca fuggire dal letto.

11 gennaio 1907. – È sempre confuso, guarda qua e là con espressione tra la stupida o la spaurita. Risponde a pochissime domande e a stento. Non sa comprendere dove si trova, scambia le persone sotto il dominio di idee deliranti terrifiche, così afferma che il medico è il demonio oppure il signore. Facendogli vedere le chiavi invece di rispondere che cosa sono dice « per accopparmi! » Ad ogni tramestio o movimento che avviene vicino a lui, trasale e trema con espressione di terrore. È alimentato forzatamente.

15. – Notevolmente migliorato e rapidamente; è rimasto alquanto torpido.

31. – Viene dimesso.

CASO V. — Sig.... Giacomo nato nel 1849, contadino. Fu ricoverato una prima volta nel luglio 1899. Condotto al Manicomio perchè aveva tentato annegarsi in un fiume, presentava emaciazione, colorito giallastro, eritema al dorso delle mani, lingua arida, aveva già sofferto di disturbi intestinali. Alimentazione maidica prevalente ed abbondante.

Riassumo i diarii di quel tempo. Nel primo mese di ricovero ha presentato nei primi giorni un certo grado di confusione con agitazione, disturbi ipocondriaci (bruciore interno) con interpretazione delirante di avvelenamento col verderame, senso depressivo di dover morire.

Poi è aumentato lo stato confusionale con turbamento notevole della coscienza, ideazione caotica, dissociata; attenzione scarsissima, espressione del viso a volte stupida, a volte spaurita; disturbi illusivi, agitazione talora violenta e impulsiva (si avventa, lacera, cerca scavalcare la finestra), insonnia, talora rifiuto del cibo. Lievi elevazioni termiche. A questo stato susseguono brevi periodi di calma relativa, durante la quale ha coscienza di sè e dice sentirsi molto confuso di mente e ancora dice di non saper proprio la ragione del suo tentativo di annegamento e lo spiega dicendo che avrà avuto la mente molto turbata.

Dopo un mese ha cominciato a migliorare; alla fine di agosto era già riordinato nella psiche.

Dimesso il *17 settembre 1899.*

Ricondotto il *17 gennaio 1907.* – Quando entra si presenta calmo, alle domande mostra d'essere ben orientato, dice che è venuto al Manicomio perchè ha sofferto di pellagra e ricorda che vi è stato un'altra volta per la medesima ragione.

Ha presentato in seguito un periodo di 10 giorni in cui si è mostrato alquanto confuso e depresso rifiutando anche gli alimenti. Lievi elevamenti termici.

Di notte inquieto si alza e va a disturbare gli altri malati; interrogato intorno a questo suo contegno così risponde: « Ci siamo alzati, ci siamo alzati pian piano; (poi strizzando dell'occhio) dobbiamo cambiar casa ». É poi andato migliorando, rimanendo però alquanto ottuso e tardo, lagnandosi di avere la « testa pesante che va facilmente in Trebisonda ».

Molto debole nel fisico, si regge male sulle gambe. – Edema ai malleoli, arterie periferiche serpiginose e indurite; 2.° tono accentuato alla base. – Aspetto generale senile.

Viene dimesso in discrete condizioni ai primi dell'aprile.

Caso VI. — Pag.... Lorenzo, d'anni 46, contadino. Entra una prima volta il 10 luglio 1907. Ereditarietà e famigliarità pellagrosa. Emaciato, cute di colorito terreo; residui di gravi eritemi al dorso delle mani; lingua completamente disepiteliata, lucida. Addome meteorico. Tremore, esagerazione dei riflessi tendinei; opacamento bilaterale del cristallino. Ha sofferto di enterite.

È agitato, loquace, non risponde a tono a nessuna domanda, afferra qualche parola dei discorsi che si scambiano le persone vicine e poi le ripete come ecolalicamente.

11. – Si è molto calmato, si mostra abbastanza bene orientato e afferma di aver avuto ripetutamente fenomeni pellagrosi.

13. – Si è di nuovo agitato, ma si conserva orientato, vuol fuggire e andare a casa.

15. – Si è rimesso quieto, dice di sentirsi bene e mangia con grande appetito.

1 agosto. – Sebbene fisicamente sia ancora deperito, viene dimesso guarito di mente.

9 a *14 maggio 1908.* – Rientra – Emaciato, cute giallastra, lingua e labbra asciutte, alito fetido, occhi lucenti, eritema ed edema al dorso delle mani e del primo tratto degli avambracci. – 1.° tono alla punta impuro – Riflessi rotulei esagerati.

Si guarda d'attorno atterrito, tenendosi saldamente alle spranghe del letto ed esclamando continuamente: « Oh Dio! Madonna del rosario, aiuto! » ma non rispondendo ad alcuna domanda, aggrappandosi talora a chi gli si avvicina. Più tardi però ha risposto a qualche domanda e ha riconosciuto il medico, di essere al manicomio, di esservi ancora stato. Di notte insonne, agitato teme di andare all'inferno e non ne sa il perchè, vuol cambiare di posto, si sente agitato, confuso, con la testa che gli gira.

5 giugno – Dopo un periodo di discreto benessere, nel quale manifestava soltanto un grandissimo desiderio di essere dimesso, si è di nuovo fatto inquieto, ansioso, in preda a idee terrifiche. Prega, si inginocchia, invoca i santi, si dispera; è però orientato, sa dov'è, riconosce i medici e i compagni. – Continua a interpretare ostilmente l'ambiente e seguita

a esclamare: « Ah, dottore, ah, direttore del Manicomio, che brutte azioni che fate! ma vi capiteranno anche a voi, Dio voglia che sprofondiate sotterra; ah, mi conducono a bruciare oh Dio, liberatemi! » Così si lamenta che lo vogliono far morire di fame, che lo lasceranno senza nutrimento per un mese; si sbottona i vestiti e dice tutto atterrito: « guardate come sono divenuto magro perchè non mi date abbastanza da mangiare! »; viceversa mangia con una voracità straordinaria.

1 novembre. - Ha continuato in questo stato per circa tre mesi poi si è rimesso, ma abbastanza lentamente; è rimasto alquanto debole psichicamente e fisicamente.

18 dicembre. - Viene dimesso.

Ho scelto questi sei casi fra parecchi che sono stati ricoverati con diagnosi di pellagra dal 1906 al 1908 e che ho potuto seguire accuratamente, perchè mi sono sembrati più tipici e non modificati da altre manifestazioni o complicanze.

Dai miei casi è così possibile dedurre che la psicosi pellagrosa può assumere una forma a carattere prevalentemente confusionale, che può giungere anche a una gravità spiccata *quoad vitam*, accompagnantesi a febbre, fenomeni tetanoidi, decubiti, ma che pur non di meno può avere un esito completamente fausto; o una forma in cui si manifesta prevalentemente uno stato di sbigottimento, di ansia, con idee deliranti di accusa o di nocumento, con agitazione o torpidità psico-motoria, molto somigliante per ciò alla forma depressiva ansiosa della frenosi maniaco-depressiva e della così detta melanconia involutiva.

Appartengono alla prima forma i casi I° II° e III°. Il II° è molto simile a quelli conosciuti sotto il nome di tifo pellagroso e molti sintomi corrispondono a quelli descritti nel lavoro del Belmondo. Oltre i fenomeni psichici, contrazione tonica e rigidità muscolare, espressione del viso contratta, esagerazione del riflesso rotuleo col fenomeno del clono del piede, febbre irregolare non esageratamente elevata (contrariamente a l'apiressia che verificò il Gregor), formazione di decubiti. Solamente il mio caso ebbe esito fausto.

È da notarsi che in questi casi il disorientamento, benchè sintomo prevalente, non è assoluto, tantochè i pazienti ricordano il proprio nome e hanno una certa coscienza del proprio io (orientamento autopsichico), ricordano pure qualche generalità e talora vagamente la malattia. Essi sono in genere confusi e trasognati, disordinati, non capiscono dove si trovano o confondono spesso

i luoghi e le persone del nuovo ambiente con quello loro famigliare, hanno momenti di maggior lucidità e momenti di confusione più accentuata come avviene nell'amenza, non riescono a darsi conto di nulla, mancano d'attenzione, con ideazione caotica ma poco variata, e sebbene non molto intensi nè prevalenti, non mancano i disturbi sensoriali che non sembrano di natura terrifica.

È notevole il fatto dell'amnesia più o meno completa, dopo la guarigione, del periodo più grave trascorso.

Tutti questi caratteri fanno accostare la psicosi alle forme di pazzia infettiva o da esaurimento. Del resto nell'amenza il p. può anche non essere totalmente disorientato e stando alle descrizioni dei trattati più reputati troviamo che il Tanzi dice: « tra i casi di agitazione e quelli di stupore vi è un grado intermedio di inattività amenziale in cui la coscienza è semplicemente obnubilata », e il Kraepelin « dopo l'acme.... l'ulteriore decorso è in particolar modo oscillante.... non di rado già al principio della malattia si hanno interruzioni brevi e profonde, durante le quali per ore o anche per giorni si riscontrano completa chiarezza, lucidità e scomparsa delle allucinazioni ». Il ricordo del passato, la coscienza del proprio nome, quella della malattia, a cui il Vedrani attribuisce molta importanza tanto da farne un tratto caratteristico per giustificare la posizione a sè della psicosi pellagrosa, non sono quindi in contrasto assoluto con la sintomatologia della amenza. Il pellagroso perchè tale da molti anni, in generale prima dell'erompere delle manifestazioni psichiche è talmente abituato a sentirsi nominare e ricordare la propria malattia, che si è pure abituato ad accusare la pellagra come causa di ogni suo disturbo, e il fatto di essere pellagroso è divenuto per esso uno dei pensieri prevalenti, per cui anche in uno stato confusionale manifesto, può, insieme con la coscienza del proprio nome, che è una delle ultime a perdersi anche in casi gravi (ricordo dei soggetti in coma preagonico affetti da nefropatie e cardiopatie, che insensibili a tutto e a ogni domanda, si riscuotevano e accennavano a rispondere se chiamati col loro nome e soprannome), rimanere quella della malattia che si è fissato profondamente.

Riassumendo ora la sintomatologia complessiva dei descritti malati, si nota che fra i caratteri prevalenti si può avere o un orientamento completo, ovvero uno stato confusionale con diso-

rientamento, che può essere lieve ma che può divenire anche assai accentuato, *mai però completo*: permane sempre coscienza della personalità propria (orientamento autopsichico) e talora della malattia; tale disorientamento ha andamento oscillante, aumentando o diminuendo nello stesso soggetto. L' attenzione può essere scarsissima e allora il malato segue il caotico contenuto mentale, o pure non lo si distoglie dalle sue idee deliranti paurose.

Quando il periodo di confusione è stato piuttosto intenso o prolungato, permane un' amnesia più o meno profonda di esso periodo.

L' umore può mostrarsi indifferente, ma per lo più è depresso e ansioso e si manifesta esteriormente con una espressione di smarrimento pauroso, e psichicamente con interpretazione delirante ostile e terrifica dell' ambiente; non ho avuto occasione di riscontrare il così detto « *galgenhumor* ». Le idee deliranti, come l' umore, non hanno tendenza a mutare.

Disturbi sensoriali possono esistere, ma non prevalenti sulla restante sintomatologia (il contenuto idrico non sembra avere quell' importanza che vi si è dato in passato), alcune volte possono avere un fondamento in parestesie (pizzicore della cute interpretato come bruciature del fuoco infernale).

Può esistere il fenomeno della *ripetizione continuata* degli atti e del discorso.

Lo stato di alterazione psichica può avere un decorso breve (meno di un mese) o protratto.

Può recidivare (recidive invernali ed estive) e ripetersi con la medesima sintomatologia per parecchie volte sempre con esito di guarigione.

Dopo quanto è stato detto, mi sembra che i miei, concordino in gran parte coi dati clinici che ha, con grande chiarezza, descritti il Vedrani, e anche con quelli che si riferiscono ai gruppi 2° 3° 4° 6° della suddivisione del Gregor. Questa d' altra parte non mi sembra priva di fondamento; che fenomeni di nevrastenia possano aversi nella pellagra è possibilissimo, se non altro per l' analogia di quanto avviene nei primordii di molte malattie sia organiche che psichiche; ma probabilmente è più facile che cadano sotto l' osservazione extramanicomiale. Le forme più comuni invece appariscono come stati confusionali giungenti sino al tifo pellagroso, o hanno il carattere depressivo-

ansioso. In quanto a quei casi descritti dal Gregor con decorso e sintomi di catatonia, io, come Vedrani e come gli altri A. citati, non ne ebbi a osservare; probabilmente fra i molti malati che furono in osservazione del suddetto, parecchi non dovevano rappresentare forme pure, ma forme miste, o psicosi complicate da pellagra e ciò specialmente riguardo i casi dei gruppi 5° e 7°.

In quanto all'esito di demenza, non contrastato dal Finzi, ammesso dal Tanzi e dal Gregor, credo sia giustificato ammetterne la realtà. Il Seppilli me ne ricordò parecchi casi. Son noti quelli descritti di pseudo-paralisi pellagrosa non solo, ma quelli descritti come forme di vera demenza paralitica (Pianetta, Tuczek). Io ricordo p. es. un certo Tom...... Giuseppe morto il 30 Dicembre 1906 all'età di 44 anni, che dopo aver presentato per parecchi anni sintomi di pellagrofrenosi a tipo depressivo, divenne paraplegico a forma paretospastica con fenomeni di demenza progressiva.

Resta pertanto a vedersi se la psicosi pellagrosa esista quale forma autonoma tipica, o se pure si debbono considerare sintomatologie diverse, ma con alcuni caratteri comuni, o pure forme nettamente distinte che solo vengano riunite dal fondamento etiologico.

A questo proposito si può ricordare le analogie con l'alcoolismo, pur considerando come in questo caso abbiamo a che fare con un veleno troppo ben conosciuto, mentre per la pellagra non conosciamo ancora il veleno specifico. Si parla di alcoolismo, ma questo si presenta con manifestazioni cliniche diverse, e ben note ne sono le forme dalla semplice ebbrezza acuta per andare alle forme di alcoolismo cronico semplice o con *delirium tremens* o con delirio allucinatorio, fino alla demenza allucinatoria o paranoia alcoolica e alle pseudo-paralisi e paralisi alcoolica, e se si vuole anche la psicosi di Korsakow. Così è noto come alcune volte la diagnosi differenziale di queste forme riesca molto difficile, e solo il fondamento etiologico dell'abuso pregresso può accertare un giudizio esatto.

Si può ragionare in certo modo analogamente per la pellagra e considerare sotto tale denominazione una sintomatologia non unica, ma diverse manifestazioni dal cui complesso spiccano con maggior chiarezza specialmente due forme: una a carattere prevalentemente confusionale, ma con disorientamento

incompleto e oscillante, che in alcuni casi assume un andamento grave, febbrile con spiccati fenomeni fisici (e qui sarebbe da investigare se coesista un' infezione di origine intestinale), e un' altra a carattere depressivo, ansioso, con scarsità di idee deliranti e di fenomeni sensoriali con coscienza della malattia ed orientamento ben conservati.

Queste forme però non sarebbero psichicamente specifiche in senso assoluto, e solamente i fenomeni somatici concomitanti e pregressi, insieme con il dato etiologico anamnestico dell' alimentazione maidica soverchia e di materiale avariato, assicurerebbero la diagnosi.

Brescia, Gennaio 1909.

BIBLIOGRAFIA.

Lussana. Degli studi sulla pellagra ecc. *Ann. univ. di med.* 1861.
Lussana e Ciotto. Del *mais* guasto. *Gazz. med. ital.* 1884.
Belmondo. Alterazioni del midollo spinale nella pellagra. *Rivista speriment. di Freniatria.* 1899-900.
Lombroso. Trattato della pellagra. Torino 1892.
Babès-Sion. Die Pellagra. Holder-Wien 1899.
Pianetta. La demenza paralitica nei pellagrosi. *Rivista di patologia nervosa e mentale.* 1897-1901.
Finzi. Psicosi pellagrose. *Giornale di psich. e tecnica manic.* 1901-1902.
Garbini. Alcuni casi di pseudopellagra in Sicilia. *Rivista di Patologia nervosa e mentale.* 7 - 1903.
Camia. Osservazioni intorno all'anatomia patologica della pellagra. *Id.* 12 1904.
Valtorta. Pellagrologia clinica. *Rivista pellagrologica italiana* 5 - 1905.
Neusser-Sturli-Tuczek-Merk. Congr. dei medici e nat. tedeschi in Merano. (25-9-1905). *Rivista pellagrologica italiana.* 6-1905.
Vedrani. Sui sintomi psichici della pellagra. Lucca 1905.
Id. Ancora sui sintomi psichici della pellagra. *Giornale di psich. clin. e tecnica manicom.* 4-1907.
Gregor. Beiträge zur Kenntniss der pell. Geistesstör. *Jahrbucher f. Psych. u. Neur.* 1907.
Deiaco. *Wiener Klin. Wochenschrift.* 32-1907.
Marie. Folies pellagreuses des Arabes. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière.* N. 4. 1907.
Polidori. Erith. solaire chèz les cachetiques (pseudopellagre). Thèse de Montpellier. 1908.
Camurri. Il ricambio materiale nei pellagrosi. *Rivista pellagr. italiana.* 1908.
Padovani. Alcune osservazioni statistiche ecc. *Id.* *id.* 1908.
Lukàcs und Fabinyi. Zur pathol. Anatomie der pellagra. *Allgem. Zeitschrif. f. Psych.* 4 - 1908.
Tanzi. Trattato delle malattie mentali.
Kraepelin. Trattato di Psichiatria.

Dott. GAETANO PERUSINI

L' ANATOMIA PATOLOGICA IN PSICHIATRIA

SUOI FINI, SUOI MEZZI

(616. 8 / 132. 1)

SOMMARIO. — I. L' indirizzo psicologico e l' indirizzo anatomico. - II. I fini dell'Anatomia patologica in generale. Le pretese materializzazioni e spiegazioni del meccanismo di processi psichici mediante ricerche anatomiche ed anatomo-patologiche. - III. La classificazione anatomo-patologica delle malattie mentali è a tutto oggi impossibile. Reperti istopatologici caratteristici di date malattie mentali. - IV. Patologia cerebrale e Psicopatologia. - V. Processi psichici e linguaggio anatomico. - VI. Lo studio anatomo-patologico dell' alienato deve comprendere tutto l'organismo. - VII. Anatomia, istologia, odologia ed istopatologia del sistema nervoso. - VIII. Il concetto di « imagine equivalente ». La scuola del Nissl. L'indirizzo scientifico attuale del laboratorio dell' Alzheimer. - IX. Problemi comuni ad ogni ricerca di istopatologia. - X. Qualche esempio della complessità tecnica con cui si presentano alcuni problemi di istopatologia dei centri nervosi. - XI. Le ricerche sperimentali. Ricerche di istopatologia propriamente dette. Ricerche limitate alle sole cellule nervose od alle sole neurofibrille. - XII. La istologia e la istopatologia non sono che una parte delle discipline integranti della Psichiatria. Necessità di un razionale tecnicismo in ogni ricerca. - XIII. Appendice. Note di tecnica.

I. - A Zurigo - quando io stava colà nel 1906 - i cultori della Neurologia e della Psichiatria si riunivano un pajo di volte al mese, alla sera. Erano riunioni alla buona; erano, quelle, interessanti serate. Ciò che le rendeva più che mai attraenti era l'urto di due scuole opposte, di due opposti indirizzi scientifici; l'indirizzo anatomico - il von Monakow ed i suoi -; l' indirizzo psicologico - quelli del manicomio di Burghoelzli - il Bleuler ed i suoi, lo Jung in prima fila. Il sorriso paterno e finemente ironico del von Monakow temperava quell'urto di opposte tendenze, quell'urto di inconciliabili indirizzi scientifici. Lo Jung, allora, non aveva ancora pubblicato il suo volumetto sulla *psicologia del demente precoce* e l'Isserlin non aveva ancora condensato nella sua fiera risposta le obiezioni che - con la scuola del Kraepelin tutta - egli muove allo Jung ed al Freud. Le scuole diverse non erano ancora scese in campo, spietate, l' una contro l' altra: le prime scintille delle aspre polemiche suscitate dai giovani di Burghölzli lampeggiavano appena. Sono cose, oggi, da tutti risapute: per noi e per tutti erano, allora, primizie. Lo Jung diceva,

allora, ciò che poi ha stampato: a Burghölzli non si studia anatomia: dell' anatomia e dell' anatomia patologica è inutile che lo psichiatra si occupi. L' indirizzo anatomico è un vecchiume: lo psichiatra studi le associazioni mentali, studi le costellazioni psichiche, analizzi i sogni dei malati: in questo sta l'avvenire della freniatria.

L'avvenire? Non sembra. Nel 1907, quando le teorie del Freud e dello Jung suscitavano il massimo fervore di adepti, l' Hoche si rallegrava per il fanatismo con cui venivano accolte tali teorie: un simile fanatismo, egli scriveva, permette almeno di sperare che la cosa non durerà a lungo. Se non erro, la speranza dell'Hoche viene realizzandosi.

Lo Jung dà l' ostracismo a tutto quanto ha sapore, anche lontano, di anatomia. Il 70 o l' 80 °/₀ dei ricoverati in un manicomio sono, egli dice, dementi precoci. L' anatomia patologica nel demente precoce, – è sempre lo Jung che lo dice –, non dà nulla: noi quindi, egli continua, non la studiamo. Era inutile, mi pare, che lo Jung, proclamasse che a Burghölzli non si studia anatomia nè anatomia patologica: lo si capiva dai suoi aforismi.

Meno draconiana di lui è la scuola di Würzburg, con Martin Reichardt alla testa. Il Reichardt non disprezza lo studio del cadavere: ciò che egli disprezza è il microscopio. Al microscopio egli preferisce la bilancia. L' idea non è sua, ma Martin Reichardt è, comunque, il portabandiera del metodo della bilancia applicato al cervello. In un volume di 100 pagine apparso nel 1906, egli si è dato pena di spiegare a fondo il perchè della sua preferenza. Si misura la capacità cranica, si pesa il cervello e si tirano delle conclusioni più o meno strabilianti: per lo meno queste conclusioni le tira la scuola di Würzburg. Io non posso analizzare qui a fondo questo volume del Reichardt e gli altri dei suoi precursori e seguaci: me ne dispensa l' acuta critica che ne ha fatto il collega Bonfiglio. Ma il libro è divertente: io lo trovo, anzi, un libro ameno. Esso insegna che una bilancia costa meno di un microscopio e che sulla docile carta si possono allineare infinite affermazioni aprioristiche. È, dunque, un libro ameno che si legge con profitto.

La Psichiatria – come qualunque disciplina medica – deve per forza di cose constare di due parti integrantisi a vicenda; una parte clinica ed una parte anatomo-patologica. La parte clinica della Psichiatria – oltre a tutto il complesso degli esami medici generali e speciali – comprende in più anche l' esame psicologico, il cui buon diritto d' esistenza nella Psichiatria non può venire negato da alcuno. La parte anatomo-patologica comprende un complesso di ricerche atte a stabilire quelle modificazioni organiche che si suppongono essere in rapporto con i fenomeni morbosi osservati durante la vita. Sostenere la possibilità di una psichiatria senza anatomia patologica è altrettanto assurdo quanto sarebbe assurdo sostenere ciò per qualunque altra delle cosidette « cliniche

speciali ». A questa affermazione non toglie valore il fatto che, mentre in tutto il resto della Medicina lo studioso deve proporsi di stabilire il nesso causale che riunisce i fenomeni morbosi ai reperti anatomo-patologici, nel campo psichiatrico noi dobbiamo rappresentarci il nesso che collega le alterazioni organiche (e specialmente cerebrali) e le manifestazioni psichiche abnormi secondo la formula del Fechner, cioè come l'espressione di un parallelismo psicofisico.

Fin qui quel che riguarda la questione di principio. Per quello che riguarda la pratica, con buona pace dello Jung, io credo che due o tre lustri soltanto di studi pazienti siano stati sufficienti a dimostrarci che l'anatomia patologica del sistema nervoso è indispensabile per lo psichiatra. Con buona pace di Martin Reichardt e della sua bilancia io credo che lo studio anatomo-patologico del malato mentale non debba limitarsi allo studio del cervello. E credo che l'esame macroscopico, sempre insufficiente, di qualunque organo si tratti, sia specialissimamente insufficiente quando si tratta del sistema nervoso.

La diagnosi anatomica di emorragia o di rammollimento cerebrale o di sclerosi di dati fasci può farsi in alcuni casi anche senza l'aiuto del microscopio. Se le lesioni sono grossolane, la diagnosi macroscopica non presenterà alcuna speciale difficoltà. Ma se si tratta ad es. di distinguere fra piccoli focolai di rammollimento e le peculiari alterazioni che si hanno nella sclerosi a placche, il microscopio diventa indispensabile. Noi sappiamo oggi che non è possibile posare nemmeno la diagnosi anatomica di meningo-encefalite cronica – diagnosi tanto abusata per lo passato – senza una esatta ricerca istologica. E sappiamo che un cervello il quale non mostra macroscopicamente alcuna lesione può rivelare lesioni istopatologiche gravissime. L'esame macroscopico ci mostra soltanto date alterazioni grossolane e di queste stesse alterazioni grossolane è solo la ricerca istopatologica quella che ce ne può offrire - e quella a cui in ogni caso noi dobbiamo chiedere – l'esatta interpretazione. Ad es. per merito dello Schroeder è stato dimostrato che nella cosidetta polioencefalite emorragica del Wernicke non si tratta affatto di un processo encefalitico.

II. – Quali fini si debbono perseguire, quali mezzi, quali provvedimenti tecnici si debbono usare nello studio del cadavere dell'alienato? La confusione che regna è grande: non so se più grande per ciò che riguarda i fini o per ciò che riguarda i mezzi. Cercherò di esporre come io vegga le cose, rapidamente. I fini, anzitutto.

La questione è ardua e tali e tante difficoltà vi si accompagnano che è impossibile trattarla a fondo in tutti i suoi aspetti. Io ne farò qui un'analisi elementare, pedante, ma ho coscienza che non potrò essere mai pedante abbastanza.

L' anatomia patologica a sè non è concepibile. Se non esistesse alcuna ricerca di anatomia patologica e noi cominciassimo a studiare un numero infinito di cadaveri senza conoscenza della diagnosi clinica, tutte le più accurate ricerche non riuscirebbero che a stabilire delle differenze fra un cadavere e l'altro. La stessa anatomia normale – alla quale ci riferiamo continuamente per parlare di anatomia patologica – non si può studiare se non presupponiamo – ed abbiamo avuto una volta – un dato *ex vita*: sapere, cioè, che l'individuo era, in vita, « normale ». L' anatomia patologica esiste solo in quanto si sono venuti accumulando dati anatomici ed anatomo-patologici messi in rapporto con sintomi presentati in vita. La sintesi delle ricerche già fatte ci permette di stabilire, oggi, diagnosi anatomiche in individui di cui nulla sappiamo dal lato clinico.

Abbiamo visto che nello studio dei centri nervosi quasi sempre la diagnosi anatomica può essere fatta solo mediante l'esame microscopico.

Secondo la definizione del Mann, l' istologia comprende le ricerche microscopiche riguardanti la struttura, la « composizione » e le funzioni dei tessuti animali e vegetali in condizioni normali e patologiche. Vi sono ragioni pratiche che obbligano ad una distinzione fra istologia ed istopatologia: su queste distinzioni dovrò tornare più sotto.

Esaminiamo ora i tre termini: morfologia, « composizione », funzione. Io credo che tutto il moderno indirizzo istologico tenda a raggruppare sempre più indissolubilmente i due primi termini struttura e « composizione ». Ciò che il Mann chiama « composizione » non può essere inteso infatti che nel senso di costituzione fisico-chimica, passando quì per così dire in seconda linea la composizione chimica propriamente detta. Ora a me sembra che quanto più dall' antica anatomia macroscopica e dall' antica anatomia microscopica ci si viene avvicinando alla moderna istologia, si vede come lo studio della struttura di un dato elemento venga ad essere sempre più indissolubilmente legato allo studio della sua « composizione ».

La moderna tecnica microscopica, l'indirizzo microchimico di essa, riuniscono appunto questi due elementi. Lo studio delle alterazioni dei tessuti si basa infatti sul concetto di « imagine equivalente », vale a dire sulla determinata imagine microscopica costante che un dato elemento di un dato tessuto normale offre in determinate condizioni di fissazione e di colorazione. Questa « imagine equivalente » non è l'espressione di un concetto puramente morfologico; essa è in pari tempo l' espressione di un concetto microchimico di colorazione.

Posta così la questione, i due primi termini del Mann su cennati si compendiano nell' « imagine equivalente ». I rapporti quindi della « struttura e composizione » con la funzione equivalgono ai rapporti dell' « imagine equivalente » con la funzione. Fra imagine equivalente e funzione vi ha una correlazione: credo nessuno lo neghi. Ora l' « imagine

equivalente » ci facilita lo studio delle leggi fisico-chimiche dalle quali la moderna fisiologia si sforza di far derivare tutte le manifestazioni vitali del corpo ed ogni fenomeno organico, evitando - come dice il Gaupp - ogni teoria vitalistica.

Questo per la fisiologia: come concepiremo la patologia? Il Gaupp, in un libretto di volgarizzazione, risponde al profano: essa è, essenzialmente, fisiopatologia. Supponiamo, egli dice, che, col progresso delle nostre conoscenze, la fisiopatologia del fegato e del rene sia un giorno perfettamente comprensibile secondo le leggi della meccanica molecolare; noi sapremo in quel giorno tutto ciò che ci è necessario sapere, tutto ciò che vogliamo sapere sulla patologia del fegato o del rene.

Sviluppando questo concetto espresso dal Gaupp, a me sembra si possa dire che ai rapporti fra alterata funzione ed alterazioni dell' imagine equivalente noi possiamo applicare la legge di causalità. Portato uno stimolo elettrico sul nervo, il muscolo si contrae; tagliato il nervo, portato lo stesso stimolo, la contrazione non succede. Tagliato il nervo facciale, le cellule del suo nucleo di origine offrono alterazioni caratteristiche. In seguito ad un' intossicazione da piombo io trovo un'alterazione delle imagini equivalenti delle cellule delle corna anteriori del midollo spinale, un' alterazione delle imagini equivalenti delle fibre nervose periferiche, paralisi di dati gruppi muscolari.

A tutti questi fatti sono applicabili le leggi del determinismo meccanico. Posto il concetto scientifico di causalità, il neuropatologo e lo studioso di patologia del fegato o del rene possono procedere nell' identico modo. La patologia non è che lo studio di alterata meccanica molecolare.

Veniamo alla Psichiatria. Il concetto del vecchio materialista suona: il cervello produce pensieri come il fegato produce la bile; come il rene produce l' urina, dice una variante. Riconosciuto che un fatto fisico non può essere causa di un fatto psichico, riconosciuto che ai fenomeni della coscienza non sono applicabili le leggi del determinismo meccanico, viene a precisarsi la posizione della Psichiatria rispetto alle altre scienze.

Un brillante opuscolo del Gaupp - lo stesso che io ho citato più sopra - espone in forma popolare la posizione che spetta alla Psichiatria rispetto alle altre così dette branche cliniche. Io cercherò di riassumere quella parte di tale oposculo che quì ci interessa.

La Psichiatria - dice il Gaupp - è una delle branche della Medicina e la Medicina non è che una branca delle scienze naturali. Il medico è [ed io credo sarebbe più prudente il dire che dovrebbe essere] un naturalista. Ma fra gli scopi che lo psichiatra si propone e gli scopi che si propongono gli studiosi delle altre branche della Medicina esiste una differenza fondamentale. La differenza e la ragione della differenza sono comprensibili a chi voglia riflettere che se pure la dottrina della

conservazione dell' energia ha obbligato il naturalista a considerare anche i complicati processi che hanno luogo nel cervello umano come un insieme di complicati fenomeni fisico-chimici, il naturalista non si preoccupa affatto di stabilire se in questi fenomeni siano o no presenti fenomeni di coscienza. I fenomeni della coscienza sono legati a processi cerebrali materiali e questi ultimi sono retti - come ogni cosa materiale - da leggi fisiche e chimiche. Ne segue che la vita psichica può in certo modo restar fuori del campo di studio del naturalista: quando il naturalista se ne occupa, egli abbandona il campo delle scienze naturali. Lo psichiatra dovrebbe, dunque, trascurare i fenomeni della coscienza: egli dovrebbe, cioè, trascurarli se volesse seguire una via rigidamente scientifica; sarebbe però un assurdo - si affretta a soggiungere il Gaupp - il pretendere che venisse seguita una tale via rigidamente scientifica.

La perfetta conoscenza della meccanica molecolare del cervello - continua il Gaupp - non avrebbe per la Psichiatria quel valore che avrebbe per lo studioso della patologia del fegato la conoscenza della meccanica molecolare del fegato stesso. Lo psichiatra « vuole scientificamente comprendere » le percezioni, le sensazioni, le associazioni mentali dei malati, non vuole conoscere soltanto le alterazioni delle molecole del loro cervello.

La Psichiatria, è dunque, un ramo delle scienze naturali, ma una parte delle manifestazioni che essa studia sta al di fuori del campo di indagine del naturalista. Chi - dice il Gaupp - ha riconosciuto l'impossibilità di paragonare processi materiali e processi psichici tralascia di perseguire un fallace fantasma, quello di *localizzare*, cioè, elementi psichici come le sensazioni, le rappresentazioni, i sentimenti, allo scopo di rendere comprensibile un fatto psichico.

In modo sostanzialmente identico si era espresso già molti anni or sono e così ancora si esprime il Kraepelin. L' osservazione accurata dimostra che ognuno dei così detti processi psichici semplici è straordinariamente complicato e « disperantemente inestricabile è la struttura dell' organo della nostra vita psichica ». Ma se anche - è il Kraepelin che così scrive - noi avessimo la conoscenza perfetta della corteccia cerebrale, non sapremmo ancora che cosa è una « funzione psichica ». Se noi fossimo in grado « di decomporre nei loro più semplici elementi non solo i principi somatici della vita psichica, ma anche gli stessi processi psichici, potremmo allora sperare di trovare fra questi due ordini di fatti una relazione; fin che ciò non sia, ogni tentativo di localizzazione dei diversi processi psichici nella corteccia cerebrale non ha altro valore che di fantasie...... »

E la « scienza delle malattie del cervello anteriore » del Meynert e le teorie del Wernicke? Il progresso delle nostre conoscenze anatomiche, dice il Kräpelin, è di per sè sufficiente a dimostrare insosteni-

bile la localizzazione della « coscienza somatica » della « coscienza del mondo esterno » e della « coscienza della personalità » nei diversi strati corticali, come il Wernicke se l' era foggiata. Per ora noi non possiamo localizzare in date aree del cervello i fatti materiali che ammettiamo essere correlativi a dati fenomeni psichici.

Qual' è dunque oggi il compito dell'anatomia patologica delle malattie mentali? La scuola del Kräpelin risponde: l' anatomia patologica può e deve cercare reperti caratteristici per ogni malattia.

III. – In un opuscolo che risale al 1885 il Winkler ha tratteggiato in modo maestro la storia della Psichiatria. È un opuscolo ricco di vedute originali; su alcune di queste io dovrò tornare più sotto. La clinica delle malattie mentali partita, come ogni altro ramo della medicina, dalla più semplice sintomatologia - *mentis alienatio*, *mentis consternatio*, *mentis defatiga*, *mentis imbecillitas* – vi è anche rimasta a lungo; vi rimane, in parte, tuttora. Solo in parte, per fortuna. Noi distinguiamo, oggi i sintomi e le sindromi dalle malattie, dai processi morbosi, cioè, di cui siano noti l' eziologia, la patogenesi, l' inizio, i sintomi, il decorso, gli esiti, il reperto anatomo-patologico. Dall' aggruppamento delle malattie e delle sindromi sorgono le classificazioni. Ora ogni classificazione è anche, come disse il De Sanctis all' XI congresso della Società Freniatrica Italiana, una specie di censimento delle conoscenze nostre sulle diverse malattie.

Noi non possediamo alcuna classificazione anatomo-patologica delle psicosi. L' anatomia patologica delle malattie mentali si riduceva per il Wernicke alla diversa localizzazione di uno stesso processo: degenerazione in alcune od in altre vie di conduzione. Oggi l' istopatologia ci ha dimostrato che nelle malattie mentali si hanno processi morbosi diversi. L' istopatologia odierna commette però un errore fondamentale, errore che è in buona parte causato da pratiche necessità, errore che il Nissl da anni lamenta. Le ricerche di istopatologia dei centri nervosi sono fatte – cioè – su alcuni blocchi di tessuto che noi siamo costretti a considerare come l' esponente delle condizioni in cui si trova tutto il tessuto nervoso stesso. Ma, nelle mani di molti, questo errore che non si può, praticamente, evitare, si esagera, andando ben oltre i limiti della pratica necessità, togliendo così valore ai risultati delle indagini. Voglio dire che i più peccano in quanto si accontentano di esaminare porzioni di circonvoluzioni, limitano la ricerca alla corteccia e di questa esaminano appena qualche blocco.

L' esame istopatologico dei cervelli *in toto* tagliati in serie a 10-15 urta purtroppo contro difficoltà tecniche imperiose. Non so se il Ladame si sia posto ben chiaro il quesito delle difficoltà tecniche da superare quando in un suo recente programma di lavoro in cui scrive essersi

persuaso che « bisognerà cercare il carattere primordiale anatomico di ogni psicosi nella localizzazione citologica delle lesioni » egli aggiunge che debbonsi studiare i cervelli tagliati in serie, tenendo conto dei risultati cui è giunto il Brodmann nella determinazione delle aree citoarchitettoniche della corteccia cerebrale. Io mi auguro che il Ladame possa espletare il suo programma. Me lo auguro, ma sono un po' scettico. E sono scettico perchè so che il materiale incluso in paraffina - com' è necessario fare per ottenere sezioni sottili dell' emisfero *in toto* - si colora male con le nostre colorazioni protoplasmatiche. Sono scettico perchè so che nelle sezioni di notevole superficie i dettagli della colorazione sono imprecisi e perchè - dato da non trascurarsi - un vetrino coprioggetti di 20 cm^2. per lenti ad immersione costa una diecina di lire. Sono scettico per una folla di perchè che non enumero, ma, ripeto, mi auguro che il Ladame possa espletare il suo programma.

I metodi che possediamo per lo studio delle fibre nervose ci rivelano solo le lesioni più grossolane: forse lo studio istopatologico delle sezioni del cervello in serie potrà dirci qualche cosa che è sfuggito - e doveva necessariamente sfuggire - al solo esame delle fibre, quale lo usò il Wernicke. Tale studio istopatologico delle sezioni del cervello in serie potrà portare nuovi dati di fatto interessanti in riguardo alla localizzazione dei varii processi morbosi. In quanto a fornire una classificazione anatomo-patologica delle psicosi, ciò sarà - se mai - per un avvenire molto, molto lontano.

Vi ha però chi non vuole attendere questo avvenire e propone sin d' oggi delle pseudo-classificazioni le quali pretenderebbero basarsi sur un concetto istopatologico. Lo pretenderebbero, dico, perchè in questi tentativi vi ha ben poco di ben intesa patologia. Vi ha, ad es., tutta una serie di lavori del Marchand: esaminerò l' ultimo di questi in quanto esso è sufficiente a dare anche la misura del valore dei primi.

Il Marchand distingue le lesioni della paralisi progressiva, la cerebrocellulite (!!), la sclerosi cerebrale superficiale (!). Quest' ultima potrebbe essere primitiva o secondaria e potrebbe non essere accompagnata da lesioni delle meningi e dei vasi corticali. La varietà delle sindromi mentali determinate da questa sclerosi superficiale dipenderebbe sopratutto dalle « tendenze » dell' individuo colpito e dalle lesioni anatomiche. Nel bambino essa determinerebbe l' idiozia, l' imbecillità o la semplice debolezza mentale con o senza epilessia. Nell' adolescente essa si estrinsecherebbe con la demenza precoce, nell'adulto con deliri cronici sistematizzati o con psicosi circolari, nel vecchio con la demenza senile. La distruzione parziale delle fibre tangenziali ad evoluzione lenta darebbe luogo alla « confusione mentale cronica » (!).

Questi tentativi di pseudoclassificazioni cercano di ridurre la Psichiatria ad un ramo senza importanza della Nevrologia. Io credo inutile

l' esaminare a fondo le affermazioni del **Marchand**. Il **Ranke** dice che tali tentativi di classificazione sono prematuri e che un indirizzo quale essi segnano è dannoso alla scienza. A me pare che il **Ranke** dica troppo poco. Vi è un tale ammasso di errori di ogni genere in quello che il **Marchand** ha scritto che nessuno può prendere questa roba sul serio. Credo che chi veda applicata nel titolo la terminazione « itis » alla parola cellula ne abbia abbastanza per non leggere il contenuto del lavoro.

Noi non abbiamo, dunque, nessuna classificazione anatomo-patologica delle malattie mentali e siamo certo ben lungi ancora dal poterne sperare una per l' avvenire.

Il **Kraepelin** sostiene che la classificazione clinica delle alterazioni psichiche deve basarsi - per la suddivisione delle forme - contemporaneamente sull' anatomia patologica, sulla eziologia, sulla sintomatologia, cui va aggiunto ciò che l' esperienza insegna sul decorso, sull' esito e sulla terapia. E su questo concetto si può essere o si può non essere d' accordo: moltissimi - troppi, anzi, vorrei dire - ne dissentono, in tutto od in parte. Oggi, in ogni modo, è giuocoforza ricorrere nelle classificazioni a concetti multipli e lo dimostrano le parole stesse che noi più comunemente adoperiamo. Demenza paralitica, ad esempio, corrisponde ad un concetto sintomatico; sifilide cerebrale ad un concetto eziologico ed anatomo-patologico insieme.

Ma vi è un altro punto di capitale importanza che il **Kraepelin** ha messo in rilievo. Se noi possedessimo - egli scrive - la conoscenza assolutamente completa di tutti i particolari vuoi dell'anatomia patologica, vuoi dell' eziologia, vuoi della sintomatologia delle malattie mentali, non solo ci sarebbe possibile trovare in ciascuno di questi tre gruppi una suddivisione adatta e precisa delle psicosi, ma ci sarebbe anche possibile di mettere in relazione fra loro queste tre classificazioni. « I casi morbosi originati da cause realmente uguali dovrebbero offrire sempre le stesse manifestazioni e lo stesso reperto anatomico: le apparenti eccezioni, che noi incontriamo adesso frequentemente, derivano solo dalla imperfezione delle nostre cognizioni ».

Alla trattazione clinica delle singole malattie mentali che vengono stabilite dalle odierne classificazioni, si fa seguire o precedere nei testi di Psichiatria l'esposizione dell'anatomia patologica corrispondente a quella data malattia. In moltissimi casi però, la classificazione, la individualizzazione di quella data malattia si basa anche sui dati forniti dall' esame anatomo - patologico. Ne segue che il reperto anatomo - patologico di una data malattia la quale venisse individualizzata da un' ideale classificazione eziologica o sintomatica avrebbe significato e valore ben diversi da quelli che hanno i reperti anatomo-patologici delle malattie mentali individualizzate dalle nostre classificazioni, le quali ultime sono basate anche sul reperto anatomo patologico.

Tali, dunque, i rapporti dell' anatomia patologica con le classificazioni odierne delle malattie mentali.

Quale aggruppamento possiamo noi dare ai reperti che ci fornisce la ricerca anatomo-patologica? Mi pare che si possano distinguere - così come distingue la semejotica di tutte le malattie in generale: fenomeni generali che accompagnano le più varie malattie, fenomeni propri ad un gruppo limitato di malattie, fenomeni caratteristici di una data malattia. Avremo dunque - ed abbiamo realmente - *a*) reperti anatomo-patologici comuni alle più varie malattie, *b*) reperti anatomo-patologici comuni ad un gruppo limitato di malattie, *c*) reperti caratteristici di una data malattia. E come, di fronte al malato, è necessario considerare il quadro clinico complessivo, così nella ricerca anatomo-patologica è necessario considerare il reperto anatomo-patologico complessivo, estendere, cioè, l' esame a tutto il corpo ed ai vari periodi del decorso della malattia.

Un insieme di reperti anatomo-patologici può, dunque, venire inteso come caratteristico solo in quanto si riferisce a fenomeni successi *intra vitam* ed ha con questi rapporto. Questo rapporto mi pare possa enunciarsi nel modo seguente: Dato un reperto caratteristico noi siamo in grado di affermare, senza conoscenza dei fatti successi in vita, che l' individuo doveva necessariamente presentare una delle malattie individualizzate dalle nostre classificazioni.

Che cosa ci hanno dato in rapporto alle malattie mentali le ricerche eseguite sino ad ora? Possiamo distinguere tre gruppi diversi di malattie e di reperti ad esse corrispondenti. In un primo gruppo mi pare si possano riunire la paralisi progressiva, molte forme di sifilide cerebrale, alcune poche forme di epilessia e l' idiozia amaurotica. Di tutte queste malattie noi conosciamo un numero di alterazioni istopatologiche del sistema nervoso centrale sufficiente perchè dal complesso dei reperti di un singolo caso possiamo dire con certezza che la forma morbosa da cui era affetto l'individuo rientrava in una data categoria. Questi sono, dunque, reperti caratteristici, astrazion fatta da forme di passaggio in cui l' interpretazione incontra grandi difficoltà o deve restare dubbia.

Come appendice a questo primo gruppo si può ricordare che il reperto anatomo patologico nella rabbia è ben conosciuto e può, anche, considerarsi caratteristico nel senso più sopra cennato. Ugualmente cominciano ad esserci noti i reperti che si hanno nelle malattie da tripanosomi, ma sono a tutt' oggi molto scarsi i casi clinicamente bene studiati.

In un secondo gruppo mi pare siano da considerarsi la demenza senile - compresavi la presbiofrenia del Wernicke - e la demenza arterio-sclerotica. Le lesioni istopatologiche di questo secondo gruppo sono meno conosciute; la demenza arteriosclerotica ad es. offre un complesso di reperti istopatologici diversi da quelli che ci offre la demenza senile. I reperti però non possono dirsi caratteristici in quanto le stesse

alterazioni si possono trovare in individui vecchi così detti normali. É merito del Cerletti l' avere messo in rilievo che il quadro isto-patologico che presenta il cervello del senile può e deve differenziarsi dal quadro dell' arteriosclerosi cerebrale e della demenza arteriosclerotica, mentre per peculiari caratteri (sclerosi miliari del Fischer, alterazioni a gomitolo delle neurofibrille, frequenza dei grovigli vasali ecc.) esso si avvicina molto di più al quadro istopatologico della demenza senile. Perciò noi siamo oggi in grado, e quindi in obbligo, di distinguere l'arteriosclε-

IV. – Dopo Meynert e Wernicke molti ripetono spesso e volentieri che le malattie mentali sono malattie del cervello. Credo che tali parole non possano sembrare ad alcuno una definizione. Esse non contengono che un'affermazione, affermazione sulla quale – anche senza voler troppo arzigogolare – molto ci sarebbe a ridire.

Il Winkler sino dal 1895 sostiene che qualsiasi lesione del cervello porta sempre con sè una qualche lesione, un qualche *deficit* delle funzioni psichiche. Ma questo *deficit* – dice il Winkler – è spesso tanto piccolo da restare inosservato. Ciò che il Winkler sostiene, rappresenta - in fondo - un' illazione, ma tale da essere del tutto giustificata. La difficoltà sta nello stabilire che cosa si debba intendere per lesione anatomo-patologica del cervello. É ben diversa la cosa se ci si riferisca, ad es. alle lesioni macroscopicamente constatabili: emorragie, rammollimenti ecc. o se ci si riferisca alle lesioni rilevabili mediante l' esame istopatologico.

Da un lato – come nota il Kraepelin – le lesioni « grossolane » del cervello non hanno in genere grande interesse per la Psichiatria clinica. Dall' altro lato non esiste alcun cervello di uomo adulto in cui l' esame istopatologico non riveli qualche alterazione. Il problema è, quindi, assai difficile a posare. Comunque, malgrado la verità contenuta nell' affermazione del Winkler, certo si è che non si può considerare come malati mentali tutti coloro che hanno una lesione dimostrabile del cervello, vuoi che questa lesione sia rilevabile macroscopicamente, vuoi che essa sia rilevabile mediante l'esame istopatologico. Noi possiamo affermare con tutta sicurezza: in ogni cadavere di alienato il cervello presenta lesioni rilevabili con i mezzi di tecnica di cui oggi disponiamo. Però in ogni individuo morto per qualsiasi malattia ed anche – come ben mise in rilievo il Cerletti – in individui presumibilmente sani, morti improvvisamente, per traumi ecc. noi troviamo lesioni del cervello. Vi sono, dunque, lesioni nel cervello dell' alienato e lesioni nei cervelli dei malati comuni. Quale la differenza? Forse nella localizzazione ed estensione delle lesioni, forse nel genere di lesione? Nelle singole malattie individualizzate dalle nostre classificazioni quale e quanta parte del cervello è lesa? Quale genere di lesione vi si riscontra? A queste domande potrà, forse, rispondere domani esaurientemente l'anatomia patologica. Fino ad oggi però sappiamo poco, molto poco.

« Il fondamento ultimo di tutte le forme di malattie mentali deve essere ricercato con grande probabilità in processi o stati morbosi della corteccia cerebrale », scrive il Kraepelin. Per riguardo alla pseudodefinizione « le malattie mentali sono malattie del cervello » questa frase del Kraepelin fa una riserva prudente: essa precisa, però, in pari tempo una localizzazione. La riserva è rappresentata dall' espressione del concetto di probabilità: ciò che il Kraepelin precisa si è la sostituzione

della parola corteccia cerebrale alla parola « cervello ». Si può discutere se e quanto questa sostituzione possa dirsi giustificata.

La malattia mentale di cui noi meglio conosciamo il reperto istopatologico è la paralisi progressiva. Anche qui i rapporti fra la malattia ed il reperto dei centri nervosi può solo essere inteso in quel lato senso che io ho più sopra accennato. La paralisi progressiva si presenta sotto svariatissime forme cliniche: noi non conosciamo differenze fra i singoli reperti anatomo-patologici che si possano porre in rapporto con differenze della forma clinica. Le stesse differenze nei reperti istopatologici che sembrerebbero dover stare in rapporto con il decorso più o meno acuto sono assai poco note e di assai malsicuro apprezzamento. Per quanto il tipo della lesione sia uniforme, tuttavia non può escludersi la possibilità che si riesca a mettere in rilievo differenze in rapporto alla varietà della sintomatologia: forma depressiva, espansiva, ecc. Queste differenze potrebbero consistere nel grado della lesione o nella localizzazione: tali differenze noi non le conosciamo affatto. Vi sono casi di paralisi progressiva che sono decorsi con sintomi a focolajo: vi hanno ad es. casi che sono decorsi con un predominio di allucinazioni acustiche: fra questi ve n'ha di quelli che rivelano spiccate lesioni del lobo temporale. Il Ranke nota assai giustamente che questo fatto non ha per lo psichiatra e per l'istopatologo maggior valore di quello che ne abbia la coincidenza nella paralisi progressiva di dati sintomi spinali con una degenerazione delle relative porzioni di midollo spinale.

La lesione delle porzioni di corteccia cerebrale che hanno funzioni sensorie o motorie sono le uniche lesioni le quali ci permettano di stabilire rapporti fra il reperto patologico ed il quadro clinico. Ma oggi non è possibile stabilire tali rapporti in riguardo alla forma espansiva od alla forma depressiva o ad altra forma clinica della paralisi progressiva.

V. – La correttezza assoluta del linguaggio scientifico è *un desideratum* assai difficile ad ottenersi. Gli stadii per cui è passata la scienza nel suo sviluppo ci hanno lasciato in retaggio dei modi di esprimerci che usiamo ancora in via convenzionale: così diciamo che i corpi tendono a cadere etc. Il Moebius ha, al proposito, perfettamente ragione di osservare che la parola « reazione » è espressione antropomorfistica e che noi non abbiamo nessuna ragione di dire che uno stimolo produce una sensazione e che la volontà produce movimenti.

Or
sforzo (
è vero,
parte d
assai.]

si esprime la scuola di Montpellier. « On fera entrer dans le neurone du malade la notion claire et impérative etc. »: così dice il Vires della suggestione allo stato di veglia. E l'isteria in che cosa consiste? Perversioni del neurone sensitivo, perversioni del neurone motorio, perversioni del neurone d'associazione. « Amoindries, les fonctions du neurone associatif donnent lés amnésies de tout ordre, les aboulies, l'impossibilité de discuter, de discerner les apports sensitifs au neurone et de controler les ordres et les manifestations motrices de départ... Suractivées, les fonctions du neurone permetent la suractivité intellectuelle subcosciente, l'automatisme ambulatoire, les fugues hysteriques ».

Questione di parole? Non credo. Questi che ho tolti dal libro del Vires sono esempii ameni e nulla più. Ma vi sono infiniti autori che non trattano così come dovrebbero trattarsi i rapporti dei dati anatomici ed anatomo-patologici con i dati della psichiatria clinica. Io mi sono spesso domandato a che servano tutte le costruzioni anatomo - psicologiche, quelle che il Kraepelin chiama fantasie. Sono costruzioni più o meno eleganti da cui molti si lasciano tentare. Ci dev'essere nella mente di chi le fa una infantile compiacenza nel giuoco delle infinite fortuite combinazioni, il godimento facile ed innocuo del giocatore del « solitario ». Questa tendenza a far combaciare la sintomatologia psichica con i nostri schemi anatomici - facile compito, data la docile elasticità di questi ultimi - è a riferirsi ad un sentimento simile all'ingenua soddisfazione del bimbo il quale crede davvero di avere creato qualche cosa quando è riuscito a comporre la tavola che rappresenta l'asino od il bue, quando è riuscito a trovare più o meno rapidamente i lati corrispondenti dei varii pezzi di cui essa è composta.

Il Kraepelin, quale semplice esempio della possibilità di un indirizzo nello studio dei rapporti fra localizzazione corticale delle lesioni e fenomeni psichici morbosi, porta il fatto seguente: il quadro offerto dal grave disturbo affettivo e volitivo con conservazione delle facoltà percettive e mnemoniche quale si ha nel catatonico potrebbe essere dovuto alla localizzazione del processo negli strati più profondi della corteccia.

Queste ipotesi circa la corrispondenza nella localizzazione di dati reperti anatomo-patologici con la sintomatologia psichica dei dementi precoci si precisano negli iscritti di altri Autori, nei lavori del Lugaro ad esempio, e nel Trattato del Tanzi. Non cito a caso, non cito certo fra i minori, in Italia; cito quelli che hanno saputo foggiarsi le più eleganti fra le chimere. « La caratteristica parzialità del disturbo mentale della demenza precoce - perturbamento della volontà e della condotta, mentre sono integre la sensibilità, la capacità motrice, la memoria e la ideazione - collima perfettamente, dice il Tanzi, con una lesione elettiva e sistematica di speciali neuroni corticali, che potrebbero essere appunto le cellule polim[illegible]llo strato profondo ». « Che si tratti di un processo di degene-

razione primaria di elementi corticali - dice il Lugaro parlando della demenza precoce - noi lo possiamo anche desumere da un particolare del decorso clinico ». Inutile moltiplicare gli esempi.

Questione di forma, di modo di esprimersi? Senza dubbio. A me pare, però, che quanto più si precisano tali ipotesi, tanto più grande appaja il numero di ipotesi su cui si basano nuove ipotesi e tanto più si vegga quanto sia malfido il cemento con cui bisogna riunirle nel chimerico edificio.

Nella interpretazione patogenetica delle pseudo-allucinazioni da lui avanzata, il Lugaro precisa che « dati fatti anatomo-patologici, lesioni scarse, ma bene evidenti di cellule nervose, aumento della nevroglia e persino fenomeni di neuronofagia da parte delle cellule di questa » non potrebbero certamente svolgersi senza dar luogo « a quelle stimolazioni minime » che egli ha messe come un presupposto necessario nella sua ipotesi patogenetica. Ed il Lugaro va ancora più in là, molto più in là, quando continua dicendo che « ciò posto, non possiamo meravigliarci se il fenomeno delle pseudo-allucinazioni può qualche volta presentarsi anche nella paralisi progressiva e nelle psicosi dell' età senile, malattie in cui i fatti irritativi corticali sovrabbondano. »

Certo il Lugaro, che in un suo recente volume ha riassunto con precisa dizione la questione del problema della conoscenza, non può essere sospetto di monismo materialista. Alla più ardita fra le ipotesi da lui emesse, a quella, cioè, di una « localizzazione distinta dei processi organici che formano il substrato dei fenomeni della conoscenza e dei fenomeni affettivi » - localizzazione *interneuronica* ed *intraneuronica* - il Lugaro stesso ha fatto seguire l'esposizione del suo modo di intendere il valore delle ipotesi. « Io ritengo - egli scrive - che l'ostilità verso ipotesi di questo genere sia dannosa ed ingiustificata. Se un'ipotesi parte da fatti accertati e non implica alcun errore di ragionamento, ha altrettanto valore quanto le osservazioni da cui prende le mosse. La critica non deve rivolgersi all'audacia delle conclusioni a cui si giunge, ma all'esattezza delle premesse ed alla legittimità delle deduzioni ». Dopo questo, io sono dispensato di approfondire l'esame dell'ipotesi patogenetica delle pseudo-allucinazioni. Basta obiettare che le premesse da cui parte il Lugaro non sono esatte. Le lesioni cui egli accenna si trovano nella corteccia cerebrale di individui morti per le più varie malattie. Nella maggior parte di questi individui nulla ci autorizza a parlare di pseudoallucinazioni e per la loro enorme frequenza le lesioni stesse potrebbero essere - con uguale diritto - invocate quale « substrato » di un gran numero di fenomeni psicopatici.

In tesi generale, io credo che, sia il modo di esprimersi « anatomicamente » sia l' accumulare ipotesi psicologicoanatomiche abbia contribuito a gettare un ingiustificato discredito sull'istologia del sistema nervoso e sull' istopatologia delle malattie mentali.

Nel 1899 il Nissl scriveva essere più che dubbio se le lesioni della paralisi progressiva sino allora note potessero porsi in rapporto con le manifestazioni morbose della psiche del malato. Martin Reichardt nel 1906 trova che queste parole denotano « una certa rassegnazione » ed un certo scetticismo rispetto al rapporto fra conoscenza dei disturbi mentali e risultati forniti dall' istopatologia. Non c' è rassegnazione e non c' è scetticismo. Il Reichardt non ha capito: ecco tutto. L' istologia patologica della paralisi progressiva ha fatto enormi progressi dal 1899 ad oggi, ma il problema dei rapporti fra il reperto istopatologico ed i sintomi psichici resta immutato. Il problema resta quale il Nissl lo aveva posto, quale esso va posto. Sogna forse il Reichardt che la sua bilancia possa aver ragione di ciò che « ignoramus et ignorabimus »?

Contro il modo di esprimersi « anatomicamente » è sorta una valida reazione. Ed è naturale che così sia stato. Lo Jung, ad esempio, parlando di un caso di demenza precoce, dice che lo psichiatra il quale abbia una cultura anatomica si esprimerebbe all'incirca nel modo seguente: In una parte qualsiasi del cervello del malato vi è « un qualche cosa di disturbato » nelle cellule e queste cellule fabbricano anzichè pensieri logici, pensieri illogici e senza senso, psicologicamente incomprensibili ». Io concedo che vi sono molti psichiatri che parlano così: ve ne sono, anzi, di quelli che parlano assai peggio di così. Ciò che è falso si è la generalizzazione: non è ancora dimostrato che il possedere una solida cultura anatomica spinga irremissibilmente a dire delle assurdita, a dire che le cellule fabbricano pensieri. Certo nè il Gaupp nè il Kraepelin, certo nè il Nissl, nè l'Alzheimer, nè lo Schroeder, nè il Ranke parlano così come suppone lo Jung. Di fronte al caso di demenza precoce in questione, ognuno di costoro direbbe semplicemente: fino ad oggi, nei cervelli dei dementi precoci ho trovato questo e questo: se potrò, io cercherò, a suo tempo, nel cervello di questo demente precoce e vedrò che cosa mi riuscirà di trovare. Lo Jung che fa invece? Anatomia patologica, manco per sogno. Fa della psicoanalisi, fa delle ricerche psicofisiche: ottime, senza dubbio. Ma chi pensa di sostituirvi l' anatomia patologica? Alzheimer, Gaupp, Kraepelin, Nissl, Rancke, Schroeder non chiedono certo ai preparati microscopici la psicologia del demente precoce.

Kant credeva che il poeta potesse assai meglio del medico giudicare dello stato mentale di un malato. Lo Jung ama, evidentemente, la poesia. Una demente precoce stette per 35 anni a Burghoelzli e faceva sempre dei movimenti con le mani come se tirasse lo spago, come se cucisse le scarpe. Perchè? Perchè la donna catatonica, fece fino all' ultimo questi movimenti come chi tira lo spago? Io seppi poi, scrive lo Jung, che da giovane essa aveva avuto un amore infelice e che l'amante era un calzolaio. Lo Jung ama, io diceva, la poesia e si può fare della poesia anche sull'amore più o meno pedestre di un calzolaio. Per non fare della poesia

bisogna distinguere « ciò che veramente è da ciò che probabilmente è e da ciò che semplicemente può essere ». Così ha ammonito il Murri, in generale: così ha ammonito l'Hoche, a proposito appunto della psicoanalisi. Non dico che la distinzione « tra il verisimile ed il vero, il possibile ed il reale » sia facile: dico che ognuno deve sforzarsi di farla. Le ricerche psicofisiche e psicoanalitiche possono senza dubbio permettere un esame del malato mentale più minuto di quello che non valendosi di tali mezzi di indagine: lo possono, almeno qualchevolta, in date circostanze. Nelle idee deliranti espresse da un demente precoce si troverà talora un filo conduttore, o ciò che potrà sembrare un filo conduttore. Le ricerche psicofisiche ci ajutano a comprendere l'azione che dati veleni esercitano sull'uomo: il malato mentale non è un qualche cosa di assolutamente diverso dal così detto sano di mente: semplici esperienze di psicofisica quali si usano nella Clinica del Kraepelin possono essere applicate anche a dati malati mentali. Esse danno – talora - dei risultati migliori di quello che il semplice interrogatorio: più spesso esprimono faticosamente in cifre ciò che si capiva e si vedeva senza strumenti raggiungendo la « *démonstration laborieuse de l'évidence* ». La psicopatologia - dice il Winkler – è innanzi tutto scienza descrittiva e sintomatologica. Essa è nata, tra gli eccellenti osservatori dell'antichità, come una scienza clinica per eccellenza e ciò prova quanta esattezza e giustezza possedeva la loro facoltà di osservazione. Non si deve credere che l'esprimere in cifre un'osservazione significhi che l'osservazione sia più esatta di quella espressa in parole; non bisogna credere che possano giovare alla scienza le incaute costruzioni su basi di una psicopatologia malsicura. La via è buona, comunque; tutto sta nel seguirla con quella cautela che lo stesso Winkler consigliava nel 1895. Ciò che è assurdo si è di voler *sostituire* la ricerca di psicopatologia all'anatomia patologica o viceversa.

VI. – Nelle pagine precedenti ho cercato di mettere in rilievo quali fini debba proporsi l'anatomia patologica in Psichiatria. Vediamo ora quali sono i mezzi da usarsi per raggiungere questi fini.

In Germania, la legge stabilisce che ogni ospedale sia fornito di un laboratorio di anatomia patologica, completo. Data questa organizzazione scientifica, ogni autopsia può venir fatta nel modo più minuzioso e può farsi l'indagine microscopica di ogni organo che offra un reperto dubbio o comunque interessante. Questo completamento non è un lusso: ben di frequente è una imprescindibile necessità per chi voglia stabilire una diagnosi anatomica in qualsiasi organo toracico od addominale ed abbiamo visto che è sempre una imprescindibile necessità per le ricerche che volgono sul sistema nervoso.

Quali rapporti fra l'anatomia patologica degli altri organi e quella del sistema nervoso? Si può dire che due categorie di fatti hanno

indicato la via da seguire. Anzitutto, come nota il Tamburini, lo studio delle sindromi morbose conseguenti a lesioni delle ghiandole a secrezione interna ci hanno mostrato una enorme complessità e varietà di lesioni anatomo-patologiche diffuse a tutti gli organi, a tutti i sistemi. Inoltre, si è visto quali gravi lesioni del sistema nervoso si accompagnino a date intossicazioni ed infezioni generali, al diabete, alla cachessia cancerigna etc. Siamo ancora, purtroppo, agli inizii. Bisogna seguire questa via, seguirla fino all'estremo.

Fra l'altri, il Weber, fin dal 1902, ha insistito su questo fatto, che la distinzione fra malattie del cervello e malattie di altri organi è sempre, necessariamente, artificiosa. Tutto l'organismo, scrive il Weber, si risente della malattia che colpisca una qualsiasi sua parte: della malattia di un altro organo qualsiasi si risente, quindi, anche il cervello. Nelle sue linee generali l'affermazione è esatta. Ed io la cito perchè - a chi ben la voglia ponderare - essa insegna molte cose. Fra le tante, ci insegna perchè non si debba trascurare lo studio minuto del sistema nervoso in nessun caso, di qualunque malattia si tratti: essa insegna perchè si debba in ogni malato mentale studiare tutti gli organi, non il solo sistema nervoso.

In pratica, succede tutto il contrario. Quelli che si occupano di anatomia patologica generale raramente hanno una speciale competenza per ciò che riguarda il sistema nervoso. Cervello, midollo e nervi periferici vengono studiati, in genere, dal neurologo e dall'alienista: eccezioni a parte, il neurologo e l'alienista si disinteressano di tutto ciò che non sia il sistema nervoso. Per queste ragioni lo studio completo del cadavere, studio inteso nel senso cui io più sopra accennava, resta nel campo dell' ideale.

Credo sia chiaro lo scopo della uniformità nell'indirizzo dell'indagine anatomo-patologica che io invoco. Tale parità di trattamento per il cadavere del cardiaco, del tifoso o del nefritico e per il cadavere del malato mentale è anche, mi sembra, indispensabile. Indispensabile, perchè solo così si può avere il quadro completo delle lesioni corrispondenti ad una data malattia; indispensabile, perchè solo così si possono nei confronti evitare gli errori inerenti al paragone di reperti monchi.

Quale facile esempio può valere il seguente. L'indagine dei centri nervosi degli individui morti per tubercolosi polmonare rivela date lesioni e date lesioni rivela il cervello di un demente precoce. Vi sono, quindi, lesioni del sistema nervoso che si riscontrano nei morti di tubercolosi polmonare, lesioni che non dobbiamo trascurare nel quadro anatomo-patologico corrispondente a questa malattia. D'altra parte, la morte del demente precoce avviene spesso per tubercolosi polmonare: nel valutare le lesioni che ci rivela il cervello del demente precoce è indispensabile tener presente quanto ci ha insegnato la sintesi degli esami del sistema nervoso praticati sui morti per tubercolosi polmonare. Ma non basta. Il morto di tubercolosi polmonare rivela spesso lesioni della tiroide, ipoplasia dei genitali, ipo-

plasia del cuore, ristrettezza congenita dei vasi sanguigni, alterazioni del sistema scheletrico, etc. D' altra parte, nel demente precoce vengono appunto descritte alterazioni delle glandole genitali, della tiroide, delle paratiroidi etc. Per chi tenga presenti questi dati, chiara risulta, io credo, la necessità di quello studio completo di ogni cadavere cui più sopra io accennava, la necessità di basare confronti e conclusioni su questo studio completo e solo su questo.

E ancora: il demente paralitico - osserva il Nissl - muore nel massimo numero dei casi per una complicazione, polmonite, cistite etc. la quale produce di per sè alterazioni dei centri nervosi. E ancora: siamo noi oggi in grado di distinguere le lesioni che si hanno nel cervello di un morto per un processo febbrile acuto, tifo, eresipela etc. dalle lesioni che si hanno nel cervello di quelli che hanno presentato la sintomatologia che si suole compendiare sotto l'appellativo di delirio acuto?

Gli esempi che ho citati sono banali: potrà farsi un' idea della vastità del problema chi pensi alle differenze date dall'età, dalle complicazioni ed associazioni morbose; chi pensi alle infinite malattie diverse pregresse - acute e croniche - che vengono in campo, infine a tutti i coefficienti di variazione nei reperti, coefficienti pre- e postmortali. Per la soluzione di questo vasto problema non basta il lavoro di un uomo nè il lavoro di una scuola: è necessario che molti, che moltissimi vi cooperino, tutti intesi ad un unico scopo. Fino ad oggi si è fatto poco, molto poco. Sarebbe necessaria un' identità di fini, un' identità di mezzi; nulla, invece, di tutto questo; la voce del Tamburini, che, da anni, tutto questo propugna, rimase, in Italia, inascoltata.

Io parlavo di queste cose due anni or sono, a Venezia, al XIII. Congresso della Società Freniatrica Italiana. Mi pareva che sarebbe stato preferibile fare qualche cosa anzichè far nulla: mi pareva che si sarebbe potuto cominciare a fare qualche cosa. Perciò cercai di schematizzare, cercai di semplificare. Parlai della tecnica usata dall'Alzheimer: cercai di diffondere i suoi concetti fra quel forte nucleo di giovani energie che erano raccolte a Venezia. Ma ai concetti dell'Alzheimer io non potei far trovare alcuna eco, in nessuno, mi pare. Ad Imola il Baroncini, a Pisa il Sarteschi, a Roma il Bonfiglio ed il Cerletti cercano di uniformarsi alle vedute dell'Alzheimer e del Nissl, ma questi sono i soli, in Italia. E questi sono, tutti, discepoli dell'Alzheimer e del Nissl. Che si fa di diverso ad Imola, a Pisa, a Roma da quello che si fa in altre scuole? Ecco: a Roma, ad es., si fa questo: si studia il massimo numero possibile di cervelli: cervelli di individui morti per qualsiasi malattia, cervelli di malati mentali. Tutto questo materiale lo si studia in modo uguale, con tecnica uguale: lo si studia in tutte le sue parti: meningi e vasi: cellule nervose e fibre e nevroglia: lo si studia, quanto più a fondo è possibile, secondo un indirizzo costante, secondo linee tecniche fonda-

mentali costanti. Anche a Roma si è ben lontani dall'ideale, ma si cerca di avvicinarsi ad esso. Le condizioni ambienti rendono impossibile una adatta organizzazione: per la storia, conviene si sappia che quando, dieci anni or sono, il Cerletti entrava nella Clinica, non vi trovava la più rudimentale traccia di laboratorio. Egli riuscì a far comperare il primo obbiettivo ad immersione: per molti anni convenne dibattersi fra inaudite strettezze. Per tutta dotazione la Clinica aveva poco più di trecento lire all'anno ed io ricordo ancor non lontano il tempo in cui si arrivava al lavoro muniti di una bottiglia d'alcool comperato nella vicina farmacia.

Grazie a colui che è oggi preposto all'Istituto, grazie alla instancabile sua pertinacia ed all'entusiasmo con cui egli segue le ricerche scientifiche di coloro che lo circondano, le cose sono, oggi, cambiate. I mezzi non fanno difetto, per quanto incuria di uomini preposti alla cosa pubblica e mala sorte delle circostanze conservino ancora la Clinica psichiatrica di Roma in un ambiente che, non del tutto a torto, un caustico spirito paragonava, or non è molto, ad uno stallatico.

Data l'impossibilità di un'efficace organizzazione, si è costretti a circoscrivere, a limitare l'utilizzazione di un ampio ed interessante materiale di studio. Così, in questi ultimi tempi, il Bonfiglio, nel materiale proveniente da ospedali comuni, studia le alterazioni del sistema nervoso che si hanno nelle malattie dei reni: il Cerletti studia i cervelli degli arteriosclerotici, dei senili e dei malarici: altri studia i cervelli dei polmonitici e dei tubercolosi. Solo dall'insieme del lavoro dei singoli, solo dal confronto dei risultati ottenuti dai singoli, potrà un giorno risultare il quadro delle lesioni del sistema nervoso corrispondenti a date condizioni od a date malattie. Il lavoro esigerà lunghi anni pazienti: frattanto l'indagine metodica quotidiana dà fedelmente la sua messe costante: ricordo ad es. fra i più recenti, interessanti reperti, la presenza di treccie, di nodi e di grovigli vasali nei cervelli senili, la presenza di fasci vasali enormi nel cervello dei morti per perniciosa malarica, la dimostrazione di uno speciale processo degenerativo *in toto* dei minimi vasi cerebrali che fornisce la spiegazione circa la natura d'una categoria di cellule a bastoncello. Sono dati di fatto, questi, la cui conoscenza è dovuta al Cerletti e sono dati di fatto la cui importanza non può sfuggire a nessuno. Un giorno, quando - nelle linee delle su cennate suddivisioni - si potranno concretare i risultati delle ricerche tutte cui si bada nella Clinica Psichiatrica di Roma, sarà portato un ben utile contributo alla conoscenza dell'istopatologia del sistema nervoso, uno di quei validi contributi che sono - dice il Cajal - « el fruto de la paciencia y de la perseverancia, combinadas con una atencion orientada tenazmente durante meses y aun anos hacia un objeto particolar ».

VII. - Chi legge ricorda, forse, quanto dissi più sopra: l'anatomia patologica del sistema nervoso può studiarsi solo per mezzo del microscopio. È necessario, però, intenderci chiaramente sul significato delle parole. Il Nissl ha messo ben chiaro fin dal 1903 che cosa si debba intendere per istologia e per istopatologia del sistema nervoso: sono pagine che troppo poco vengono lette, troppo poco vengono meditate. Io mi accontenterò di accennare qui ad alcuni punti ben elementari; non sara, forse, cosa sì ingenua quale potrebbe sembrare.

La parola istologia, discorso dei tessuti, e la dizione anatomia microscopica hanno identico significato. L'istologia è continuazione dell'anatomia descrittiva o sistematica. La citologia studia le cellule: l'anatomia microscopica generale od istologia (non di tutte le forme organizzate, ma generale nel senso che è applicata alla generalità del corpo umano) studia i prodotti delle cellule, ossia i tessuti: l'anatomia microscopica speciale od istologia speciale studia gli organi.

L'istologia del sistema nervoso centrale comprende, dunque, lo studio di tutte le parti componenti il sistema nervoso centrale stesso: elementi di origine ectodermica e mesordemica, meningi comprese. Lo studio delle vie conduttrici, lo studio del decorso dei fasci di fibre nei centri nervosi (*Fasernanatomie* dei Tedeschi) fa esso parte dell'istologia del sistema nervoso? Il Nissl lo nega, assolutamente: lo studio del decorso dei fasci di fibre fa parte, egli dice, dell'anatomia descrittiva del sistema nervoso centrale. Secondo il Nissl è erroneo chiamare anatomia microscopica l'istologia del sistema nervoso. Poichè, egli dice, anche lo studio del decorso dei fasci di fibre fa parte dell'anatomia microscopica del sistema nervoso centrale. Ma, mentre l'istologia del sistema nervoso è caratterizzata - è sempre il Nissl che parla, - « dall'oggetto della indagine, ossia dalle cellule e dai prodotti cellulari di cui risulta il tessuto del sistema nervoso centrale, l'anatomia microscopica è caratterizzata soltanto dal mezzo che serve all'indagine, ossia dal microscopio ». L'anatomia microscopica del sistema nervoso centrale dovrebbe, quindi, dividersi nello studio del decorso dei fasci di fibre e nella indagine istologica.

È chiaro che il Nissl è costretto a dibattersi fra Scilla e Cariddi. Egli non può e non vuole negare che lo studio del decorso dei fasci di fibre rientri nell'anatomia microscopica, ma nello stesso tempo egli lo fa rientrare nell'anatomia descrittiva. D'altro lato, seguendo il suo ragionamento, bisogna concludere che due espressioni di identico significato - anatomia microscopica ed istologia - vengono a perdere questa identità quando vengano usate parlando del sistema nervoso centrale.

L'istopatologia del sistema nervoso centrale comprende, per dirlo con semplici parole, lo studio di tutte le parti componenti il sistema nervoso in condizioni morbose. Lo studio del decorso dei fasci di fibre sembra

dover venire escluso dall'istopatologia del sistema nervoso: se esso fa parte della anatomia non può, sembra, far parte nè dell'anatomia patologica descrittiva nè dell' istopatologia. Sembra, diceva : perchè la cosa è suscettibile di varie interpretazioni. Non sarà, forse, ozioso l'addentrarci brevemente nella questione.

Lo studio delle vie conduttrici del sistema nervoso (*Fasernanatomie* dei Tedeschi) fu chiamato: fibrologia od anatomia clinica. Sono diciture inesatte che hanno un significato convenzionale. Io preferisco parlare di odologia. La odologia ha per iscopo principale di studiare il decorso completo, - origine, connessione e decorso - dei singoli fasci di fibre mieliniche e ciò soltanto in quanto essi rappresentano vie nervose di comunicazione. Ora la odologia si avvale di moltissimi metodi.

Questi metodi sono stati divisi in gruppi più o meno artificiosi che ritengo ozioso l' enumerare: di questi metodi, molti vengono applicati al materiale normale, ma accanto ad essi vi ha, però, tutta un'altra serie di metodi che servono ugualmente a stabilire il decorso dei fasci di fibre mieliniche, ma si basano sullo studio di materiale patologicamente alterato. Tali lo studio delle malformazioni congenite del sistema nervoso conseguenti ad arresti di sviluppo, il metodo delle atrofie sperimentali del Gudden, il metodo del Türck o delle degenerazioni secondarie. Si sa, anzi, che questo ultimo fu detto appunto metodo anatomo-patologico. Rientra esso veramente nell' anatomia patologica? Rientra esso nell' anatomia patologica descrittiva o nell'istopatologia? Possiamo dire che questo del Türck è uno studio microscopico che si fa su materiale patologico, per uno scopo anatomico, anzi, se vuolsi, per istudiare anatomia descrittiva.

Questo per il contenuto dell'odologia; chi voglia tenere presente il significato esatto delle parole troverà - io credo - che lo scopo ed i fini ed i mezzi dell'odologia sono espressi dalla frase che ho scritto più sopra. Altra cosa si è se vogliamo compendiare tutto in parola, dire cioè se la odologia appartenga alla anatomia. È il mezzo adoperato - ossia il microscopio - quello che deve informare l'appellativo? O non piuttosto è lo scopo?

Comunque, la questione sta in questi termini: le alterazioni delle fibre sono una parte delle alterazioni patologiche di una data porzione del sistema nervoso centrale. Se lo studioso si occupa delle alterazioni delle fibre solo in quanto egli vuol studiare puramente il decorso di un dato fascio, egli non fa dell'istologia o dell'anatomia patologica: per fare dell'istologia patologica non basta studiare il decorso di quel dato fascio, ma bisogna proporsi come scopo lo studio completo delle alterazioni che tutti gli elementi costitutivi del sistema nervoso presentano in quel dato caso. All'odologo interessa una unica lesione, quella delle fibre, anzi solo la estensione di essa: all'istopatologo interessano le modalità con cui si presentano tutte le alterazioni degli elementi costitutivi del sistema nervoso.

Fra queste alterazioni rientrano quelle delle fibre: l'istopatologo non si accontenta di stabilirne l'estensione, ma ne stabilisce le modalità: dallo insieme di tutte le alterazioni di tutti gli elementi egli giunge all'interpretazione del processo morboso.

Già il Nissl ha detto chiaramente che la distinzione da lui fatta fra istologia del sistema nervoso e quella ch'io chiamo odologia non può essere netta, che fra le due sono numerosi i punti di passaggio: la questione ha, egli scrive, specialmente un valore pratico, essa ha un valore specialmente in riguardo alla tecnica.

Io ho cercato, nelle righe che precedono, di applicare questi concetti all'istopatologia, di cominciare ad es. a mettere in rilievo quali confini – rispetto all'istopatologia del sistema nervoso – siano da assegnarsi alla odologia. Ho cercato di cominciare, diceva. La questione appare infatti – già dal pochissimo che ne ho detto – tanto intricata che può venir fatto di chiedersi se non abbiano ragione coloro che parlano alla rinfusa di anatomia e di anatomia patologica, di ricerche anatomiche e di ricerche istopatologiche. É un' inesattezza di linguaggio che risente dell' ampio significato in cui si adopera dai Tedeschi la parola « anatomisch » e che si infiltra nel nostro linguaggio scientifico e si esagera attraverso le cattive traduzioni. È una inesattezza di linguaggio che io non posso credere giustificata.

VIII. – La determinazione delle vie conduttrici centrali rappresentava fino a non molti anni or sono la sintesi più elevata dello studio del sistema nervoso centrale. Ogni ricerca era intesa ad uno scopo precipuamente anatomico, allo studio dell'anatomia delle vie conduttrici. Più tardi il cammino dell'istologia e quello dell'istopatologia vennero man mano separandosi da quello battuto dalla odologia: i due sentieri divergono ora ogni giorno di più.

Il reperto istopatologico che offre la degenerazione di un dato fascio di fibre non è identico – *coeteris paribus* – nei diversi fasci del sistema nervoso centrale. Il reperto istopatologico della degenerazione secondaria dei fasci piramidali nel midollo spinale è uguale nei suoi caratteri generali al reperto della degenerazione del fascio stesso nel suo tragitto attraverso il tronco dell' encefalo; determinate differenze stanno però in rapporto con la localizzazione della degenerazione, con la peculiare disposizione anatomica del tessuto nervoso nel midollo spinale etc. Ora, anche in quei fasci di cui meglio ci è noto il decorso, ben poco sappiamo sui caratteri istopatologici della loro degenerazione.

Il decorso delle vie piramidali nel midollo spinale del coniglio è, oggi, abbastanza bene conosciuto: ad esse sono stati dedicati, da decenni, centinaja di lavori: l' istopatologia della degenerazione primaria e secondaria delle stesse vie è piena di incertezze; la recente ottima monografia

del Knick informi. Si è discusso e si discute tuttora moltissimo sulla localizzazione della degenerazione nei cordoni posteriori del midollo nella tabe: l'istopatologia della degenerazione stessa comincia - si può dire - col lavoro pubblicato dallo Schroeder nel 1906.

L'odologia si propone un problema di localizzazione: l'istopatologia del sistema nervoso affronta tutti i problemi di patologia generale dei tessuti. Sono due campi del tutto differenti fra loro. Il primo divergere dei due sentieri fu reso possibile e necessario dal progredire della tecnica istologica.

Gli albori dell'istopatologia del sistema nervoso cominciano col Nissl, cominciano col suo metodo e, vorrei dire, più ancora con i concetti sui quali egli ha giustamente tanto insistito. Esposti nella forma più riassuntiva, questi concetti sono i seguenti: Le imagini microscopiche, che noi otteniamo con l'uso dei soliti metodi di fissazione e di colorazione non corrispondono certo alla forma e struttura che quei dati elementi hanno nel tessuto vivente. Quando noi studiamo le alterazioni di dati elementi cellulari possiamo però astrarre del tutto dalla questione della loro forma nel vivo. É, cioè, sufficiente stabilire che un dato elemento di un dato tessuto normale offre, in determinate condizioni di fissazione e di colorazione, una determinata imagine microscopica costante: se - a parità di fissazione e di colorazione - [parità che noi sappiamo essere impossibile ad ottenersi assoluta, ma che noi siamo obbligati a considerare praticamente come parità assoluta] noi troveremo in un dato caso una differenza da l' imagine microscopica costante che quell'elemento stesso ci offre quando sia tolto ad un tessuto « normale », potremo dire che questa differenza sta ad indicarci un' alterazione morbosa di quel dato elemento. L'imagine microscopica costante fu detta « imagine equivalente » ed è sulle deviazioni da queste imagini equivalenti che si fonda tutta la parte morfologica dell'istopatologia.

Questa « imagine equivalente » non è l'espressione di un concetto puramente morfologico: esso è in pari tempo l'espressione di un concetto microchimico-tintoriale. Noi ci avvaliamo quì di un artificio: utilizziamo, cioè, la differenza di struttura morfologico-tintoriale che apparisce ai nostri occhi, come indice di una differenza fisico-chimica. Noi ci avvaliamo qui - io farò mio il paragone dell'Asher - di un artificio simile a quello che usiamo quando nei nostri tracciati grafici sostituiamo alla successione nel tempo la successione nello spazio.

Ora fu appunto la colorazione del Nissl la prima che abbia permesso di ottenere nel sistema nervoso imagini equivalenti sicuramente utilizzabili per l'istopatologia. Metodo facile, elegante, sicuro, le sue applicazioni furono infinite. Fu un vero entusiasmo di ricerche. Noi oggi rifacciamo la storia del cammino percorso da queste ricerche ed è storia di ieri, storia vissuta da tutti coloro i quali già da qualche anno si

occupano di istologia del sistema nervoso. Noi rifacciamo questa storia obbiettivamente e criticamente, confortati dalle più larghe vedute apportateci dai procedimenti tecnici più recenti: oggi noi vediamo quali e quanto gravi siano stati gli errori in queste applicazioni del metodo di Nissl.

Primo errore fu la gretta limitazione della ricerca alla cellula nervosa. Ai pochissimi che, dieci e più anni or sono, chiedevano ospitalità nel piccolo laboratorio di Heidelberg, il Nissl soleva ripetere insistentemente che bisogna in ogni preparato studiare ogni elemento dei vasi e della meninge e del sangue, della nevroglia e dell' ependima, non le sole cellule nervose. Ciò fece sostanzialmente il Colella già nel 1894 – se pure con tecnica forzatamente consona al tempo in cui fu scritto il lavoro – con chiara visione della necessità di estendere la ricerca a tutti i componenti del sistema nervoso. Ma a tali ammaestramenti ed esempi non si uniformava la maggior parte di quelli che si valevano della colorazione del Nissl: per molti – qualunque fosse la ricerca cui badavano – vi erano le sole cellule nervose che meritassero attenzione: il resto era nulla o meno che nulla.

La colorazione del Nissl è essenzialmente una buona colorazione d' insieme ed una colorazione ottima dei protoplasmi in genere; dei protoplasmi delle cellule nervose, delle cellule mesodermiche e delle cellule nevrogliche: invece, attraverso gli errori di cui sopra, si venne a considerarla come un qualche cosa di specifico per la sola cellula nervosa. Questi sono, dunque, i primi due errori della massima parte di tali ricerche: ingiustificata restrizione della ricerca stessa alla cellula nervosa; mezzi inadeguati applicati allo studio ingiustificatamente ristretto. Nelle mani dei più, l' istopatologia del sistema nervoso si tramutava in una citopatologia della cellula nervosa, ben più in una citopatologia monca e tecnicamente errata. Citopatologia monca perchè si riduceva sostanzialmente al solo studio della tanto abusata tigrolisi, errata perchè in questo stesso studio così parziale, così limitato, si trascurava il concetto di « imagine equivalente » del Nissl. Si paragonavano, infatti, imagini ottenute mediante mezzi di fissazione diversi, mediante il formolo, il sublimato ecc. con l'imagine equivalente stabilita dal Nissl per il tessuto fissato in alcool: da ciò non si poteva che giungere a conclusioni prive di fondamento.

Comunque, se la massima parte delle ricerche citopatologiche in questione sono oggi da riguardarsi come assai povere di importanza, pure dalle migliori e meglio condotte è risultato un fatto di grande valore. Questo dato è un dato negativo. Noi siamo oggi certi che è del tutto caduto il sogno vagheggiato da molti, la specificità, cioè, del tipo delle lesioni della sostanza tigroide in rapporto ad un dato agente nocivo. Dei numerosi tipi di « malattie cellulari » descritti dal Nissl, restano oggi, forse, - fra quelli più esattamente studiabili col metodo stesso – il

tipo del *rigonfiamento torbido* e quello della *sclerosi:* e di questo e di quello non si può nemmeno dire che siano caratteristici di processi a decorso cronico e di processi a decorso acuto. È merito del Lugaro di avere fin dal 1899 consigliato in Italia una grande cautela nell'apprezzamento delle lesioni della sostanza tigroide.

Prima ancora che finisse il periodo su cennato della patologia della sostanza tigroide, ad esso veniva ingranandosene un altro, quello della patologia delle neurofibrille. Gli errori nella direttiva delle ricerche furono e sono in parte identici a quelli più sopra accennati: se gli errori non furono e non sono del tutto identici ciò si deve solo alla difficoltà relativamente maggiore di ottenere buoni preparati di neurofibrille.

L'epoca del fervore di ricerche sulle neurofibrille non è ancora finita, tutt' altro: più sotto, trattando delle ricerche sperimentali, io preciserò il mio punto di vista circa il valore di molte delle odierne ricerche sulle neurofibrille stesse.

L' istopatologia dei centri nervosi si è venuta sviluppando per opera di due scienziati, precipuamente: per opera dol Weigert e per opera del Nissl. Il Weigert non si occupò in modo speciale dell' istopatologia delle psicosi. L' istopatologia dei centri nervosi nelle malattie mentali comincia col Nissl: in Germania e dovunque, quelli che, oggi, fanno dell' istopatologia del sistema nervoso sul serio, sono tutti – molti direttamente, alcuni indirettamente - allievi del Nissl. È dal piccolo laboratorio di Heidelberg che è sorta la piccola coorte di studiosi che oggi con fini e con scopi fondamentalmente identici, perseguono lo studio dell'anatomia patologica delle psicosi. Ma, in un primo periodo, l' istopatologia delle psicosi così come era intesa dal Nissl restò una branca di scienza aristocratica, ben poco volgarizzata negli scritti del Maestro e dei suoi allievi. Questo periodo va all' incirca dal 1894 al 1904. In questo stesso anno 1904 due fatti vengono a segnare l' inizio di un' êra nuova, dell' êra attuale. Questi due fatti sono l'aprirsi della Clinica psichiatrica di Monaco e la pubblicazione del primo di quei volumi che il Nissl e l' Alzheimer continuano ora a pubblicare in forma di periodico, pubblicazione destinata a raccogliere i lavori che si fanno ad Heidelberg, a Monaco ed a Roma sull'istopatologia normale e patologica della corteccia cerebrale.

Chiamato dal Kraepelin quale settore della clinica, l' Alzheimer fu il continuatore dell' opera iniziata dal Nissl: fu ed è un continuatore ed un innovatore insieme.

L' epoca attuale è epoca di volgarizzazione. L'Alzheimer – il primo fra gli allievi del Nissl – fece opera di volgarizzazione delle teorie del Maestro, fece opera, anche, di rinnovazione.

Chiamati dal nome del Kraepelin, dal nome dell' Alzheimer, da tutto un mirabile complesso di energie elette, accorsero sin dal principio gli studiosi a stuolo: accorsero da ogni dove, e la Clinica di

Monaco fu a tutti larga della signorile sua ospitalità scientifica. I corsi di perfezionamento istituiti nella Clinica stessa favorirono la diffusione delle vedute dell'Alzheimer. La sua facile precisa parola ha potuto far cadere nel terreno più fecondo una parte della paziente acuta sintesi personale elaborata nei lunghi anni di lavoro indefesso, ha potuto spargere i risultati del suo lavoro fra gli studiosi convenuti da ogni parte del mondo. Per questo io ho detto altra volta, per questo io ripeto oggi qui, che l'epoca attuale dell'anatomia patologica del sistema nervoso dovrebbe chiamarsi dal nome di Alois Alzheimer: è merito suo se oggi si fa dell'istopatologia del sistema nervoso sul serio, se chi voglia è in grado di farne, in qualsiasi parte del mondo.

La scuola di Heidelberg aveva riconosciuto la necessità dello studio di ogni componente del tessuto nervoso. Di fronte però all'immenso cumulo di problemi a cui dovevano far fronte le forze di pochissimi, essa aveva creduto di semplificare all'estremo i suoi mezzi di ricerca, sicchè aveva adottato come il mezzo più semplice la fissazione del materiale in alcool. Questa semplificazione fu un errore ed in questo errore la scuola di Heidelberg si era da ultimo cristallizzata.

L'istopatologia del sistema nervoso fu ringiovanita dall'Alzheimer: l'Alzheimer ruppe la tradizione. Egli stabilì che solo nuove vie di ricerca potevano sollevare il velo che ancora fitto si stende sul reperto anatomo-patologico di tante malattie mentali: egli mostrò queste vie nuove. Egli mostrò che è indispensabile sì studiare ogni elemento dei centri nervosi, ma che il materiale fissato in alcool non basta, come non basta nessun altro liquido fissatore da solo. Egli mostrò che è necessario l'uso costante di liquidi fissatori diversi ed il paragone dei risultati da ciascuno forniti; che è necessario – in poche parole – chiamare oggi sempre la microchimica, le reazioni tintoriali così dette specifiche in aiuto alla morfologia, regolarmente.

A me pare – io non so se m'illuda – che questa necessità imprescindibile dell'impiego di liquidi fissatori diversi debba riuscir comprensibile anche al profano. Vediamo la cosa nelle sue linee più generali, in alcuni facilissimi esempi. Dati prodotti di disfacimento che si possono trovare nelle guaine vasali, dati pigmenti delle cellule nervose e la stessa mielina appartengono alle sostanze della serie grassa. Queste sostanze sono del tutto od in parte solubili in alcool, si possono ritenere insolubili in formalina. È chiaro che nei preparati ottenuti da materiale fissato in alcool non si potranno studiare quelle sostanze della serie grassa che si sono disciolte nell'alcool, mentre si potrà cercare di metterle in rilievo nei preparati ottenuti da materiale fissato in formalina. Le due serie di preparati ottenuti dall'alcool e dalla formalina offrono, quindi, imagini microscopiche diverse per riguardo alle sostanze della serie grassa.

Noi dobbiamo, io dicevo, studiare tutti gli elementi che si trovano in un preparato: ora la pratica insegna che è appunto il confronto fra preparati ottenuti dallo stesso materiale, fissato in liquidi diversi, quello che, spesso, permette di interpretare date imagini microscopiche le quali, senza questo confronto, resterebbero incomprensibili. In questi ultimissimi anni ha acquistato ad es. grande importanza nell' istopatologia delle psicosi lo studio di peculiari focolai che vanno col nome di *sclerosi miliari*. Queste placche appaiono ben nette col metodo del Bielschowsky applicato a materiale fissato in formalina: con il metodo del Nissl, da materiale fissato in alcool, esse si colorano invece a mala pena. È il confronto fra i due preparati diversi ottenuti da liquidi fissatori diversi quello che permette ora di riconoscere anche nel materiale fissato in alcool la presenza delle placche in questione che, senza questo confronto, sarebbero passate inosservate in causa della loro imperfetta colorazione. Si è potuto così utilizzare il materiale fissato in alcool per istudiarvi il contenuto delle placche stesse anche mediante l'applicazione di quelle reazioni tintoriali per la cui riuscita è necessaria la fissazione in alcool.

IX. - Noi possediamo oggi un gran numero di mezzi di fissazione e di colorazione dei tessuti. I volumi del Mann, del Michaelis, del Pappenheim fanno fede che la microchimica * è da anni, una scienza. Si pensi che l'uso del carminio comincia col Gerlach nel 1857 e che la prima ematossilina utilizzabile fu quella proposta dal Böhmer nel 1865: la ricchezza odierna di metodi che è grande può, forse, apparire nel confronto, enorme. Eppure l'istologo sente ancora la sua povertà: egli cerca nuove reazioni chimiche dei tessuti, colorazioni nuove. Lusso vano? Incontentabilità? Non credo. Ma - per intenderci - bisogna anche qui mettere ben chiare le cose.

Si dice generalmente che la tecnica istologica del sistema nervoso è difficile e complicata. Questo è un errore: ed è un errore per molte ragioni.

Anzitutto - ed il Nissl l'ha detto ben chiaro sin dal 1903 - non esiste una tecnica speciale per il sistema nervoso. Vi sono leggi tecniche fondamentali e queste leggi sono le stesse, sia che si tratti di studiare ad es. il fegato o la corteccia cerebrale.

Nella corteccia cerebrale vi ha connettivo, vi hanno nuclei e protoplasmi, come nel fegato, e connettivo, nuclei e protoplasmi sono colorabili nel fegato e nella corteccia cerebrale fondamentalmente con gli stessi mezzi nello stesso modo. Di fronte alla valanga di metodi nuovi, « specifici », che ogni giorno si rovescia nei giornali scientifici, lo studioso deve por

* La parola è usata nel significato, ormai convenzionale, di « reazioni chimiche » su preparati microscopici.

mente a non confondere l'oro con l'orpello. Metodi « nuovi » – io farò mie le parole del Michaelis – non sono quelli che ci mostrano colorato in bleu quello che eravamo abituati a vedere ieri colorato in rosso: fra i tantissimi che si pubblicano, pochi, assai pochi, sono metodi nuovi, specifici. Specifici – s'intende – relativamente. Metodi specifici, rigidamente specifici per il sistema nervoso, non ve ne sono. Il metodo del Weigert per la nevroglia è applicabile allo studio dei capillari biliari, della cuticola epiteliale, dei muscoli striati: con lievi modificazioni del metodo del Bielschowsky per le neurofibrille si ottengono ottime colorazioni delle fibre connettivali, e per cortesia dell'A. io ho potuto vedere colorazioni meravigliose delle fibre collagene allestite dal Donaggio col suo metodo per il reticolo pericellulare.

Il Nissl dice che sono le peculiarità di ciascun tessuto la causa per cui – accanto ai procedimenti tecnici generali – si sono venuti sviluppando dei procedimenti speciali i quali si avvalgono appunto di tali peculiarità dei diversi tessuti. Ora, per qualunque ricerca di istologia normale o patologica, quella che prima interessa è la tecnica. Il Nissl, che pure più che un istologo nel senso letterale della parola, è un patologo dalle ampie vedute, dagli audaci tentativi, non si stanca di ripetere ai suoi allievi: « *Die Technik ist unsere Mutter* ». Ma sarebbe un errore – ripeto – il credere che per il sistema nervoso vi siano speciali difficoltà, speciali necessità tecniche.

Un esempio potrà, spero, dimostrare come stanno realmente le cose. Supponiamo di aver a studiare un fegato cirrotico ed un midollo spinale nel quale ultimo sia rilevabile ad occhio nudo una sclerosi dei cordoni posteriori. Fissiamo sia il fegato che il midollo in bicromato potassico, coloriamoli entrambi con carminio, guardiamo al microscopio i nostri preparati. Nel fegato vedremo una iperplasia del connettivo interlobulare, nel midollo vedremo che mancano in tutto o in parte le fibre dei cordoni posteriori. Il microscopio ci ha, dunque, confermato quanto l'esame ad occhio nudo ci aveva rivelato e noi abbiamo avuto la conferma delle due diagnosi anatomiche – epatite interstiziale, sclerosi dei cordoni posteriori. Ma il còmpito del ricercatore non è certo finito. Nell'epatite interstiziale la iperplasia connettivale, nella sclerosi dei cordoni posteriori la mancanza di fibre mieliniche rappresentano – in ciascuno dei due esempi citati – la lesione più grossolana, più facile a constatarsi: non certo la sola. L'epatite interstiziale è un' infiammazione produttiva: l'iperplasia connettivale può andare di pari passo con un'atrofia e scomparsa del parenchima in modo da aversi un'atrofia granulare: quasi sempre è riconoscibile un'infiltrazione grassa, una lieve stasi biliare, un abnorme deposito di pigmenti ematogeni nell'organo colpito. Nel tessuto di granulazione che ha origine dal connettivo periportale si trovano numerosi focolai di « infiltrazione parvicellulare »; in esso connettivo ha luogo anche una vera

neoformazione di dotti biliari ed anche nel parenchima trovasi spesso una proliferazione che devesi interpretare come un processo rigenerativo.

La sclerosi grigia dei cordoni posteriori non è che un tessuto cicatriziale, formato dalla nevroglia. A questo processo cicatriziale si accompagnano sempre lesioni vasali, lesioni che possono o meno rivestire un tipo infiltrativo. Lo stesso dicasi delle meningi. Resterà a stabilire se, nel distretto colpito, sia tuttora rimasto un dato numero di fibre, se altri distretti – integri ad occhio nudo – appajano lesi all'esame microscopico, quali risultati diano i metodi del Weigert, del Marchi, del Donaggio. Lo stesso si dovrà fare per le radici spinali etc. Con la sclerosi dei cordoni posteriori possono coesistere lesioni delle cellule nervose, delle corna anteriori e posteriori: se vi saranno tali lesioni – della sostanza tigroide e delle neurofibrille – non potranno mancare lesioni della nevroglia etc.

Anche limitata la questione al solo midollo ed al fegato soltanto, resterà a stabilirsi nei due casi la diffusione del processo. Nell'epatite interstiziale, l'atrofia generalmente è massima nel lobo sinistro: nella sclerosi dei cordoni posteriori resterà a stabilirsi la diffusione nei varî segmenti del midollo etc. Tralascio di accennare ad altre infinite questioni che si presentano nell'uno e nell'altro caso: date particolarità nel tipo, lo stadio, l'etiologia, la patogenesi, per quel tanto almeno che questa può essere illuminata dal reperto istopatologico. Riveste il caso in esame il tipo della cirrosi ipertrofica? Vi sono dati clinici per metterlo in rapporto con una pregressa infezione sifilitica, con un'intossicazione da fosforo, da piombo e, se sì, vi sono dati istopatologici – e quali e quanti – che la contraddistinguono dalla cirrosi comune che si ha nell'intossicazione alcoolica? La degenerazione dei cordoni posteriori riveste essa il tipo che si ha nella tabe, o trattasi – e per quale ragione – di una forma di meningite sifilitica e conseguente pseudo-tabe?

Infiniti, dunque, i quesiti. Infiniti nell'esempio di cui sopra come in ogni altro caso quando ci si voglia dar la pena di posarli. L'istopatologia può risolvere alcuni di tali problemi; può risolverli, ma non certo dopo che il materiale è stato fissato in bicromato potassico e colorato col semplice carminio.

Ogni quesito che – in tutto od in parte – sia solubile mediante una ricerca istopatologica, richiederà una tecnica speciale. Il ricercatore deve porsi i quesiti, deve conoscere la tecnica che ad essi si adatta. Questa tecnica varierà volta per volta, caso per caso: non è possibile inquadrarla in uno schema. Seguiamo il precetto del Nissl: domandiamoci che cosa sia, d'onde venga, che cosa rappresenti ogni elemento che cade sotto il nostro esame. In fondo, nell'esame del fegato cirrotico non meno che nell'esame dei cordoni posteriori sclerosati noi urteremo contro quesiti identici, e per tentarne la soluzione useremo una tecnica sostanzial-

mente identica nei due casi. Urteremo contro l' imperfezione delle odierne conoscenze nei più importanti capitoli della patologia: urteremo contro la nostra ignoranza circa i processi infiammatori, circa la neoformazione dei connettivi, circa i fatti degenerativi dei parenchimi ed i loro rapporti con le contemporanee lesioni dei tessuti interstiziali. Urteremo contro le stesse difficoltà – e dovremo usare gli stessi mezzi tecnici – se vorremo stabilire quali siano gli elementi che formano l'infiltrato « parvicellulare » del fegato atrofico o quelli che formano l'eventuale infiltrato delle guaine linfatiche dei vasi nei cordoni posteriori degenerati. Con mezzi uguali studieremo nel fegato e nel midollo i connettivi, le sostanze grassose, stabiliremo se esistano sostanze che diano la reazione dell'emosiderina etc. Il sistema nervoso centrale, per la presenza in esso dello speciale tessuto interstiziale rappresentato dalla nevroglia, per il fatto che i vasi sono estranei al tessuto nervoso altrettanto quanto lo sono le meningi, presenta rispetto agli altri organi delle particolarità di cui va – naturalmente – tenuto conto nei processi patologici del sistema nervoso centrale stesso. Ma le questioni che si agitano sull'origine del connettivo di nuova formazione, sulle leggi causali della neoformazione vasale, sulla origine dei plasmatociti e dei linfociti, sulla compartecipazione degli elementi bianchi del sangue alla formazione del tessuto di granulazione ecc. sono questioni generali, che si incontrano nell'esame istopatologico di ogni organo. Insegnino gli scritti dell'Alzheimer, del Marchand, del Maximow, del Nissl, dello Schmaus, dello Schröder. Beato chi si accontenta del bicromato potassico e del carminio: beato chi si accontenta di ciò che questi semplici mezzi possono dare! Altri non si accontenta, altri assurge dal particolare al generale. Altri approfondisce in ogni caso la ricerca, moltiplica i mezzi di indagine, non risparmia alcuno sforzo per vedere in ogni caso quanto più gli è possibile di vedere, per portare una conferma di una legge, un contributo ad una dottrina, un chiarimento ad una questione ancora oscura. Dubbii ne resteranno sempre: i dubbii, forse, aumenteranno – in ogni ricerca singola – in ragione diretta dell'approfondirsi di essa. É inutile questo sforzo? Non so: so che questa è *l' unica* via per cui si possano conquistare dati di fatto che divengono patrimonio scientifico comune, che domani saranno da altri utilizzati per nuove ricerche. E così senza fine. Suprema attrattiva della scienza è questa, che per ogni lembo di velo che se ne sollevi cento nuovi campi inesplorati si offrono allo studioso.

Lo studio di ogni preparato microscopico è una sintesi ed un giudizio. Si può descrivere obbiettivamente, si può giudicare sinteticamente: sono sfumature. Non possiamo procedere che per paragoni, sempre: la mente umana non può procedere diversamente. Paragonare significa giudicare.

Nello studio di ogni preparato l' osservatore porta la sua personale esperienza, applica ciò che gli ha appreso l' esperienza degli altri. Il giudizio che egli dà è informato alle qualità della sua intelligenza, alla sua educazione scientifica: il giudizio che egli dà sopra ogni singolo elemento che esamina, il giudizio complessivo dell' insieme degli elementi, rappresentano la sintesi di ciò che ha visto, di ciò che sa, la sintesi di infiniti paragoni. Per mezzo di nuovi confronti, cercando nuovi rapporti, egli affronta i problemi insoluti.

Le particolarità di un dato tessuto sono, dunque, quelle che dettano la scelta dei mezzi tecnici? Solo in piccola parte. I mezzi tecnici debbono venire informati ai problemi che ci si propongono. Lo stesso obbietto si può studiare – e si studia – con mezzi diversi: lo stesso obbietto si può giudicare – e si giudica – in modo diverso. Il genere di problemi che un uomo si propone riflette della mente che se li propone.

X. – Torniamo al mònito che il Nissl impartiva ai suoi allievi, già tanti anni or sono: Bisogna esaminare ogni elemento e per ogni elemento di ogni preparato microscopico approfondire l' indagine quanto più è possibile, in ogni senso. *Quis*, *quia*, *quid*, *cur*, *quomodo*, *quando:* così suona l' antica scolastica. Io insisto molto su questo mónito del Nissl perchè, mi pare, esso dice molto, esso dice tutto a chi voglia darsi pena di riflettere. È tutto un programma di lavoro, programma non di un determinato lavoro, ma programma valevole per qualsiasi lavoro, valevole oggi e domani, domani e sempre. Tuttavia, se noi dovessimo seguire alla lettera questo programma in ogni preparato che facciamo obbietto di indagine, una ricerca non potrebbe mai aver fine. Sta, dunque, nella forza delle cose che noi dobbiamo limitare le nostre ricerche, in un modo più o meno artificiale, più o meno artificioso.

Anche qui cercherò di spiegarmi con un esempio o, meglio, di dimostrare come si applichino questi concetti nello studio di una data questione di istopatologia. Una delle questioni più vessate in istopatologia è, ad esempio, quella delle cellule granulo-adipose. Essa – anzitutto – non si limita affatto ai centri nervosi: essa deve necessariamente venire affrontata nello studio della massima parte dei processi morbosi, qualunque sia l' organo colpito. Nei centri nervosi, però – per la presenza della nevroglia e per la delimitazione fra le parti di origine mesodermica e quelle di origine ectodermica – la questione assume un aspetto speciale ed un po' diverso da quello che si ha in altri organi. Gli studî più recenti, tendono a dimostrare che le cellule granulo-adipose possono avere (Schroeder, Merzbacher, Marchand, Knick, Bonfiglio) nel sistema nervoso centrale una doppia origine: dalle cellule di nevroglia e dagli elementi mesodermici. In altre parole ciò vuol dire che elementi diversi – nevroglici e connettivali – possono in date condizioni assumere un aspetto

identico – di cellula granulo adiposa – aspetto da cui, nè con l' aiuto della morfologia nè con l' aiuto della microchimica, noi siamo in grado di stabilire la forma originaria e la natura dell' elemento che si è trasformato in cellula granulo-adiposa. Ma, pur ammessa l' esattezza della dottrina della doppia origine, restano sempre infiniti problemi, in tutto od in parte, insoluti.

Per azione dei liquidi fissatori si producono, ad esempio, dati aspetti che possono ricordare molto da vicino la cellula granulo-adiposa, aspetti che noi dobbiamo da questa distinguere. I criteri distintivi dovranno uniformarsi alle diverse condizioni dei tessuti – meningi, tessuto nervoso – alle diverse parti del sistema nervoso centrale – sostanza bianca, sostanza grigia – alle diverse condizioni patologiche – emorragie, rammollimenti, degenerazioni di fasci di fibre nervose ecc. Verranno qui in campo, da un lato le possibili modalità di produzione di strutture o vacuolate o granulari di protoplasmi, dall' altro la chimica e la microchimica saranno chiamate a stabilire la natura delle sostanze eventualmente contenute nella cellula granulo-adiposa ecc. Ma quest' ultima non si trova soltanto nei processi patologici: essa interviene anche nella vita fetale e nella prima vita extrauterina in intimo rapporto – sembra – con la mielinizzazione. Resta, quindi, a studiare quale funzione abbiano tali elementi in queste diverse condizioni.

Ora, poichè si può dire che non esiste lesione dei centri nervosi in cui non si riscontrino cellule granulo-adipose, ciascuna di queste lesioni – se studiata con mezzi adatti – si presterà a risolvere qualcuno dei tanti quesiti che ancora si agitano sugli elementi in parola.

XI. – Abbiamo visto come si debbano studiare i centri nervosi dell'uomo, quando si voglia fare dell' istopatologia. Ora non vi ha ragione alcuna di studiare i centri nervosi alterati di un coniglio o di un cane in modo diverso da quello che si studiano – o si dovrebbero studiare – i centri nervosi dell' uomo: in entrambi i casi, *il desideratum* è lo studio completo di tutte le alterazioni del corpo, non solo di quelle del sistema nervoso centrale. Nella migliore ipotesi, qualsiasi delimitazione del problema non può considerarsi che come un male necessario, necessario in quanto sia praticamente impossibile la ricerca completa.

Per lo studio di dati problemi appare preferibile – o può essere addirittura necessario – seguire la via sperimentale. Come dissi, nessuna ricerca può mai considerarsi esaurita: dipende dall' osservatore l' impostare ed il delimitare i problemi: dipende dalla sua logica, dalla sua cultura. Nessuno, naturalmente, può stabilire regole al proposito.

La moda di ieri voleva che si intossicassero in tutti i modi possibili ed immaginabili gli animali da esperimento e che si studiassero poi le sole alterazioni della sostanza tigroide delle cellule nervose. La moda di oggi

vuole che si faccia all'incirca lo stesso, con la sola differenza che, in luogo delle alterazioni della sostanza tigroide, si studiano quelle delle neurofibrille.

Abbiamo visto che cosa è residuato dalla monca citopatologia che si proponeva lo studio della sostanza tigroide: è lecito essere facili profeti e prevedere che non molto residuerà degli studî attuali sulle alterazioni delle neurofibrille. Ricerche già antiche avevano ad es. stabilito che nell'avvelenamento sperimentale da piombo si hanno date lesioni della sostanza tigroide. Sotto la guida dell'Alzheimer, il Bonfiglio ha ripreso lo studio di questa intossicazione sperimentale: l'ha ripresa con modernità di vedute, usando mezzi di fissazione diversi, applicando tutti i possibili mezzi di colorazione. Queste ricerche gli hanno permesso di stabilire che nei suoi animali si è sviluppata un'encefalite produttiva. Egli è giunto, insomma, ad una diagnosi anatomica, a caratterizzare tutto il processo morboso. É chiara l'importanza eccezionale che assumerebbe il dato di fatto dove lo si potesse generalizzare. Le ricerche che erano state condotte nelle stesse condizioni sperimentali, ma che avevano per iscopo di stabilire soltanto le alterazioni della cellula nervosa rilevabili col metodo del Nissl, non potevano evidentemente portare alla diagnosi anatomica che ha stabilito il Bonfiglio.

Ugualmente, se domani si istituissero ricerche intese a stabilire unicamente quali alterazioni delle neurofibrille si abbiano nella stessa intossicazione sperimentale, dalla conoscenza delle alterazioni delle neurofibrille non si giungerebbe mai a comprendere di quale processo anatomo-patologico si tratti. Nessuno - io credo - per comprendere un processo anatomo-patologico che si svolga nel muscolo o nell'intestino alterato studierebbe le « fibrille » che si presentano - e tanto eleganti - nel muscolo o nelle cellule dell'epitelio intestinale. La via che seguono coloro che limitano le loro ricerche alle neurofibrille e quella seguita dal Bonfiglio sono essenzialmente diverse fra loro. Più lunga e faticosa, la seconda giunge però alla sintesi; essa si inspira all'anatomia patologica, l'altra offre - tutt'al più - dei monchi dettagli di citopatologia della cellula nervosa. Di fronte ai risultati cui è giunto il Bonfiglio, io mi domando se non varrebbe la pena di riprendere la antiche esperienze di intossicazione sperimentale, di riprenderle, così come egli ha fatto, con modernità di vedute.

Le fibrille della cellula nervosa e le fibrillle dell'epitelio intestinale non destano lo stesso interesse. É comprensibile che così sia; è comprensibile perchè ciò sia. É giusto di voler conoscere le alterazioni tutte delle cellule nervose nelle più varie condizioni. Ma la limitazione della ricerca allo studio delle sole cellule nervose od allo studio delle sole neurofibrille è più o meno giustificata a seconda del problema che il ricercatore si propone. Negli animali superiori, nelle ricerche di patologia

sperimentale, io credo che il reperto offerto dalle cellule nervose o dalle neurofibrille non sia interpretabile, non venga ad avere un chiaro significato se non è corredato dall'esame di tutto il tessuto nervoso. Tutto questo non vuol dire che le ricerche sperimentali - anche se limitate alle sole neurofibrille - manchino del tutto di interesse. Tutto questo significa però che le ricerche limitate vuoi alla sola cellula vuoi alle sole neurofibrille non possono mai dare la sintesi del processo anatomo-patologico che in un dato caso è fatto objetto di indagine sperimentale, e che in moltissimi casi tutti i dubbii che non mancheranno di sorgere sull'interpretazione e sul valore da assegnarsi ad un dato reperto a carico della cellula nervosa non saranno solubili che mediante l'ajuto offerto dall'esame degli altri elementi del tessuto nervoso.

Sia il metodo del Cajal che quello del Donaggio e quello de Bielschowsky offrono senza dubbio una « imagine equivalente » costante e sicura tanto da poter essere applicata alla patologia: ogni ricerca sperimentale ben condotta, anche se limitata alle sole neurofibrille potrà portare un utile contributo alla costruzione di quel complesso edificio scientifico cui dà sua opra ogni coscienzioso ricercatore. Naturalmente le ricerche sperimentali non riguardano solo date condizioni patologiche: un validissimo, interessante contributo hanno portato ad esempio le ricerche intese a stabilire il tipo delle alterazioni cadaveriche, agoniche etc.

Le cose stanno un po' diversamente in patologia umana. La delimitazione dei problemi di cui sopra non è, in fondo, che un esponente della suddivisione del lavoro: è la specializzazione della specializzazione. Ma, dicevo, questa delimitazione risente della logica e della cultura di chi la fa: e poca logica e poca cultura mi sembrano addimostrare coloro che di fronte al cadavere dell'alienato si pongono gli stessi limitati problemi di una data ricerca di patologia sperimentale, problemi delimitati in quest'ultima da una pratica necessità. Nella specializzazione e nella delimitazione - come in tutte le cose - è questione di gradi, ma vi sono, anche, dei gradi che in tutte le cose il buon senso consiglia di non oltrepassare.

In questi ultimi tempi sono apparse in America, in Italia, in Germania, un po' da per tutto, una serie di pubblicazioni sulle alterazioni « delle neurofibrille » nell'uomo, nei più svariati processi morbosi. In molte di queste pubblicazioni gli Autori - di fronte al cadavere di un soggetto venuto a morte per una qualsiasi malattia, in ispecie per una malattia del sistema nervoso - si accontentano di constatare le condizioni « delle neurofibrille », trascurando tutto il resto. Il difetto di questo modo di procedere è evidente. Nella migliore ipotesi sarà un reperto monco, volutamente monco, inutilmente monco. Viene fatto di chiedersi perchè mai l'Autore creda che le sole alterazioni interessanti del sistema nervoso siano quelle delle neurofibrille e quale strano punto di vista gli inspiri

questa monca ricerca. Monca più di quello che egli creda, infinitamente più di quello che appaia dai titoli pomposi dei lavori. Le neurofibrille? Le cellule nervose? E' forse compensata la delimitazione alla cellula nervosa dalla estensione della ricerca a tutto il sistema nervoso? La ricerca nella migliore ipotesi è limitata a due, tre, quattro tipi di cellule nervose. Ed è giuocoforza che sia così perchè fino ad oggi noi abbiamo delimitato ben pochi tipi di cellule nervose. Se per due, tre, quattro tipi, per quei due, quei tre, quei quattro tipi, conosciamo all'incirca l'imagine equivalente della sostanza tigroide e delle neurofibrille, per tutti gli altri innumeri tipi di cellule nervose non sappiamo nulla di nulla. L'esame, dunque è limitato a due, tre, quattro tipi di cellule nervose.

A questa necessaria limitazione viene ad aggiungersi un altro non lieve inconveniente, quello cioè della necessità di ridurre il materiale – sia per il metodo del Cajal che per quello del Donaggio – in piccolissimi frammenti. È questa una delle principali ragioni per cui – essendo difficilissimo l' orientamento topografico su pezzetti di materiale piccoli quanto lo richiedono i metodi del Cajal e del Donaggio – ambedue i metodi, che pur danno belle « imagini equivalenti », utilizzabili in date condizioni di ricerche patologiche sperimentali, non vengono, per forza di cose, applicati correntemente nel laboratorio dell'Alzheimer alle ricerche su materiale umano.

Di fronte a queste cause di errore e di incertezza io vorrei – ad illustrare la necessità e l'utilità di quel reperto completo cui accennava più sopra – porre questa semplice proposizione: noi sappiamo che non vi sono mai alterazioni patologiche constatabili delle cellule nervose senza alterazioni della nevroglia e dei vasi. Il dato di fatto contenuto in questa proposizione mostra – mi pare – la via da seguire nella ricerca di patologia sperimentale. Per parte mia, sarei disposto a sottoscrivere un apparente paradosso, che cioè la patologia della cellula nervosa deve farsi, oggi, sulla nevroglia e sui vasi. Questa frase apparentemente paradossale potrà – io credo – essere intesa al suo giusto valore da chi rifletta a quanto è oggi senza dubbio assodato: che la degenerazione, cioè, delle fibre nervose può, in dati casi di degenerazioni isolate di singole fibre ed in determinati stadii della degenerazione stessa, essere studiata unicamente in modo indiretto, tenendo conto, cioè, dello stato della nevroglia e dei vasi.

Con questo che io dico si può senza dubbio essere più o meno d'accordo. Io non posso quì discutere a fondo la questione: ciò mi porterebbe troppo lontano. A me basta di avere posto in rilievo la differenza che passa fra colui che si sforza in un dato caso di studiare, pur dando, se vuole, la preferenza all' esame delle cellule nervose, tutte le alterazioni del tessuto nervoso e colui che studia le alterazioni delle sole cellule nervose, alterazioni che - badisi - sono sempre, necessariamente, solo una minima parte di tutto un complesso di alterazioni.

Abbiamo visto, dunque, una prima categoria di lavori che potrebbero dirsi analitici. Ve n'ha altri che vogliono assurgere a carattere sintetico: riguardano, cioè, le sole alterazioni « delle neurofibrille » in una data malattia. Qui il difetto iniziale è evidentemente moltiplicato nella pretensione alla sintesi. Il difetto logico appare poi, di tanto maggiore per quanto più povera è la base su cui poggia la pretesa sintesi, per quanto più l'Autore trascura gli altri dati indispensabili alla conferma istopatologica della diagnosi clinica, par quanto più l'Autore paragona fra loro fatti diversi, trascurando le cause di variazione e di errore.

La paralisi progressiva, ad es., è una malattia di tutto il sistema nervoso, anzi di tutto l'organismo. La diagnosi anatomica di questa malattia può farsi solo con l'esame istopatologico, tenendo conto dello stato dei vasi, della nevroglia, delle fibre nervose ed infine della diffusione delle lesioni. Chi voglia studiare lo stato « delle neurofibrille » in un caso di paralisi progressiva dovrà anzitutto precedere all'accertamento istopatologico della diagnosi. Per accertare tale diagnosi è necessario – come dissi – studiare tutti i componenti del tessuto nervoso. E ciò è necessario fare non sur un solo blocchetto di circonvoluzione – come usano i ricercatori da strapazzo – ma è necessario estendere l'esame al massimo numero di circonvoluzioni possibile, essendo una tale esatta indagine indispensabile ad escludere ad es. che anzichè di una paralisi progressiva trattisi di una sifilide cerebrale. Data la necessità imprescindibile di questa esatta ricerca, si comprende che in nesssun caso l'esame sarà limitato di fatto alle sole « neurofibrille », anche quando il ricercatore abbia di mira a stabilire principalmente le condizioni in cui queste si trovano. Avendo infatti il ricercatore dovuto accertare la diagnosi e non essendo la diagnosi accertabile che in base a quell'esame completo cui si è accennato, la ricerca inerente allo stato della nevroglia, dei vasi, delle fibre nervose, delle meningi sarà già stata fatta per accertare la diagnosi. Accertata la diagnosi, il ricercatore potrà precedere allo studio minuto delle alterazioni che in quel dato caso offrono le neurofibrille. Ma se egli trascuri tale accertamento della diagnosi, le sue ricerche sulle neurofibrille non avranno alcun valore. Questo che dissi per la paralisi progressiva vale per le altre malattie di cui conosciamo le alterazioni istopatologiche; sifilide cerebrale, demenza senile, demenza arteriosclerotica etc.

La ragione logica del modo di procedere che io propugno mi pare sia evidente se si pensi che le alterazioni delle neurofibrille sono di importanza del tutto secondaria per istabilire una data diagnosi istopatologica. Caratteristico è il complesso delle alterazioni dei varii componenti del tessuto nervoso ed in questi complessi caratteristici lo stato delle neurofibrille ha a tutt'oggi una ben limitata importanza, nella massima parte dei casi esso non ha – anzi – alcuna importanza. Si può infatti concedere una certa importanza al reperto offerto dalle neurofibrille

nel cervello senile e nell'idiozia amaurotica, ma anche in questi casi tale reperto non permette affatto la diagnosi, non la permette, cioè, di per sè solo se non è corredato dal restante esame di tutti i componenti del tessuto nervoso. Anche le alterazioni delle neurofibrille nella rabbia hanno perduto - in buona parte grazie alle ricerche del Donaggio - quel significato che il Cajal era stato tentato di loro attribuire.

Si noti infine che lo studio delle « neurofibrille » anche in un solo cervello presuppone di per sè tale un'estensione di ricerca da occupare per un anno tutta l'attività di un ricercatore. Si comprende che la sintesi di queste ricerche circa le alterazioni delle « neurofibrille » in una data malattia appare possibile solo in grazia al lavoro non di un uomo, ma, se mai, di tutta una scuola.

Queste ricerche sono anche più irte di difficoltà in quanto le applicazioni al materiale umano dei risultati ottenuti su materiale da esperimento debbono essere sempre più che guardinghi.

Cerletti e Sambalino hanno, ad es., stabilito nel 1904 che l'apparato neurofibrillare gode di una singolare resistenza alle cause nocive. Infatti, mentre il classico metodo del Nissl rivelò a questi Autori l'inizio della degenerazione assonale nelle cellule nervose due o tre giorni dopo il taglio del cilindrasse, i metodi del Cajal e del Donaggio fecero rilevare le prime alterazioni delle cellule nervose 8 a 12 giorni dalla stessa lesione sperimentale.

Risulta dalle ricerche del Donaggio che il freddo, di per se stesso, non provoca modificazioni apprezzabili sul reticolo fibrillare del coniglio adulto e che ugualmente la struttura di esso reticolo presenta una grande resistenza nel coniglio adulto sottoposto all'inanizione. L'azione combinata, contemporanea, dei due elementi, freddo ed inanizione, provoca, invece, gravissime lesioni nel reticolo fibrillare delle cellule del midollo spinale, etc. Queste del Donaggio sono ricerche molto interessanti, basate su preparati di una insuperabile chiarezza. L'A. non ha trascurato anche il criterio di localizzazione delle lesioni e fornisce a questo proposito dati precisi. Le lesioni del reticolo che l'A. ha ottenuto in seguito alla « azione combinata » su citata e ad altre simili esperienze sono le più evidenti che mai si possano desiderare. Il Donaggio si attiene strettamente nei suoi lavori ai dati sperimentali, ma i fatti da lui stabiliti furono, invece, trasportati da altri direttamente alla patologia umana. É inutile rilevare a quali risibili affermazioni abbia portato questo errore di critica.

XII. - La istologia e la istopatologia non sono che una parte delle discipline integranti della Psichiatria. Ho detto che non può essere che assurdo il cercar di sostituire la psicologia all'istologia: ugualmente assurdo sarebbe il voler sostituire la sierologia alla psicologia e così via. Non può essere questione di sostituzione, mai; si tratta solo di una col-

laborazione necessaria. I problemi che interessano la Psichiatria sono infiniti ed infiniti sono i mezzi di indagine necessarii per la soluzione di ogni singolo problema. Dal complesso dei risultati nasce la sintesi. Ciò che si deve cercare, mi sembra, si è che le singole ricerche analitiche siano bene condotte. Si deve cercar di radunare dei fatti bene osservati: nel dominio più propriamente clinico, nel dominio della anatomia patologica, nel dominio della psicopatologia a noi servono fatti e fatti e fatti. Ma per esaminare bene un fatto ci vuole la buona tecnica e ci vuole la logica. La tecnica la si impara e la logica non la si può insegnare.

Se le ricerche di istopatologia sugli alienati saranno condotte con tecnica accurata, con chiaro objetto di ciò che si vuole e di ciò che si può stabilire, ogni ricerca porterà una solida pietra all' edificio scientifico della scienza psichiatrica. Piccoli errori tecnici producono spesso gravi errori nei risultati; a chi si occupa di ricerche di laboratorio l' affermazione non sembrerà esagerata.

Impegni che ho assunti verso alcuni periodici stranieri mi hanno obbligato a leggere ed a recensire all' incirca tutto ciò che si è venuto pubblicando in questi ultimi anni in Italia sull' istopatologia del sistema nervoso. In Italia si lavora molto, ma in Italia, come un po' da per tutto, non sono molti quelli che lavorano con buone cognizioni di tecnica, con chiaro obietto di ciò che si può, di ciò che si vuole oggi ottenere in Psichiatria mediante l' istopatologia. Dipende, forse, dal punto di vista. Alcuni colleghi che prestano servizio nei manicomii mi dicevano che anche il deputato provinciale, o chi per esso, esige nei concorsi manicomiali dei lavori « anatomici ». Molti colleghi mi dicevano essere stati costretti a fare questi lavori a « sapore anatomico ». Ma erano, diremo così, persone di spirito e ne ridevano, essi per primi. Anche qui, dunque, dipende dal punto di vista e dal modo con cui si guardano le cose. Un amico mi raccontava tempo fa che per l' assegnamento di un posto di conservatore di un museo zoologico si esigeva dai candidati, come condizione *sine qua non*, la capacità di ordinare e di classificare una collezione di scheletri. Questa capacità – mi diceva l' amico – la si dedusse dalle ricerche che i concorrenti avevano fatte sui miriapodi o sui protozoi. In molti lavori l' anatomia patologica del sistema nervoso corrisponde a puntino allo scheletro dei miriapodi e dei protozoi.

Roma, Maggio 1909.

NOTE DI TECNICA.

Nel Laboratorio dell' Alzheimer la ricerca anatomo-patologica sui cadaveri di tutti gli alienati che vengono a morte nella Clinica del Kraepelin può dirsi completa, corrispondere, cioè, a quell' ideale di cui

ho parlato nelle pagine precedenti. Il sistema nervoso, infatti, viene studiato dall' Alzheimer o, sotto la sua guida, dai suoi allievi, mentre all' Istituto di anatomia patologica dell' Università vengono eseguite le ricerche sugli altri organi e sistemi.

I liquidi fissatori che l' Alzheimer usa *oggi* regolarmente, in ogni caso, sono tre: alcool a 96°; soluzione di formalina neutra 10 $^0/_0$; mordente del Weigert per la nevroglia con aggiunta di formalina 10 $^0/_0$. Per il modo di prelevamento dei blocchi di tessuto nervoso da esaminarsi rimando a quanto ebbi a scriverne nelle mie « proposte di unificazione tecnica ecc. ». É solo ad avvertire che, per il materiale da fissarsi nel mordente del Weigert per la nevroglia, sono da utilizzarsi blocchi estesi in superficie, ma il cui spessore non oltrepassi il centimetro. Riunisco qui in forma schematica le colorazioni che sono da usarsi regolarmente nell' esame di ogni cervello e di ogni midollo.

1) Fissazione in alcool a 96°

- materiale non incluso
  - colorazione secondo il Nissl;
  - colorazione con la miscela di Unna-Pappenheim;
  - (eventualmente anche i metodi elencati nel paragrafo seguente, per materiale incluso in celloidina);
- materiale incluso in celloidina
  - colorazione con bleu di toluidina;
  - metodo del Weigert per le fibre elastiche; eventualmente successiva colorazione con la toluidina.
  - metodo Van Gieson-Weigert;
  - metodo del Weigert per le mitosi;
  - metodo all' ematossilina ferrica dell' Heidenhain;
  - metodo di Unna-Pappenheim previo allontanamento della celloidina dalle sezioni;
  - colorazione con la miscela del Mann previo passaggio in acido fosfomolibdico.

2) Fissazione in formalina
- dal congelatore
  - metodo **Daddi-Herxheimer**;
  - metodo del **Bielschowsky**.
- metodo del **Marchi** e trattamento con acido osmico in genere;
- inclusione in celloidina
  - metodo **Van Gieson-Weigert**;
  - metodi del **Ribbert**, dell'**Unna** ecc. per i connettivi.
- passaggio nel mordente del **Weigert** per le fibre nervose.
  - inclusione in celloidina.
    - Metodi del **Weigert** e **Weigert-Wolters**.

N.B. É utile che il materiale resti solo per breve tempo in formolo prima di venire passato in soluzione di acido osmico. In quanto alle fibre nervose si ottengono risultati veramente ottimi applicando al materiale fissato in formalina il mordente del **Weigert** per le guaine mieliniche. In questo caso, il soggiorno dei pezzi in formalina non deve protrarsi più in là di qualche giorno. Cinque giorni di soggiorno in formalina rappresentano in genere l' *optimum* per un blocchetto di midollo spinale. Dopo un soggiorno più prolungato è consigliabile un lavaggio in acqua corrente protratto per più ore.

3) Fissazione nel mordente del **Weigert** per la nevroglia
- metodo del **Weigert** per le fibrille nevrogliche.
- dal congelatore: metodo dell'**Alzheimer** per la nevroglia e metodo del **Mann** modificato.

Con l' uso dei tre liquidi fissatori e delle colorazioni di cui sopra è possibile ottenere un primo orientamento sulle condizioni generali di una data porzione di sistema nervoso centrale. Il seguito delle ricerche e la scelta dei procedimenti tecnici deve inspirarsi, naturalmente, a quanto è risultato dal primo sguardo generale d' insieme. Fra i metodi che più vengono in campo ricordo le miscele del **Mallory**, le miscele triacide

dell' Ehrlich e del Pappenheim, la colorazione di Coca-Borrel, la colorazione dei granuli fuxinofili. Di questi metodi, di quello dell'Alzheimer per la nevroglia e della modificazione del metodo del Mann che l'Alzheimer applica allo studio della nevroglia stessa, ho detto nel mio lavoro « Ueber klinisch und histologisch eigenartige etc. ».

L' applicazione dei metodi succitati e di moltissimi altri è possibile quando si abbia il materiale fissato nei tre liquidi diversi: alcool, formolo, mordente del Weigert per la nevroglia. Si è appunto avuto riguardo ad una riduzione del numero dei liquidi fissatori che l' Alzheimer ha modificato alcuni metodi di colorazione. Tali quelli del Coca ecc., che egli, anzichè nella formola originale, applica a tessuti fissati in formalina, mordenzati poi in soluzione di acido cromico, o nel liquido del Flemming.

Non entro qui in particolari cui sarebbe necessario uno spazio soverchio. Ricordo soltanto che la fissazione dei centri nervosi direttamente nel mordente del Weigert per la nevroglia è quella che oggi meglio permette lo studio della nevroglia protoplasmatica (metodo dell'Alzheimer e metodo del Mann modificato). Queste colorazioni non dànno che infelici risultati se applicate a materiale fissato in formalina e successivamente mordenzato nel liquido designato dal Weigert come tipico mordente per la nevroglia.

Per lo studio di grossolane iperplasie delle fibrille nevrogliche dà spesso buoni risultati l' ematossilina ferrica dell' Heidenhain: se si vuole applicare una colorazione di contrasto, assai indicato allo scopo è il Chromotrop 2 R, che presenta notevoli vantaggi sulla comune eosina. I preparati allestiti secondo il metodo dell' Heidenhain, ma differenziati nella miscela picrofuxinica del Van Gieson dànno spesso ottimi contrasti tintoriali: fra le fibrille nevrogliche colorate in grigio bluastro assai intenso spiccano nettamente le fibrille collagene colorate in rosa. Questi preparati sono assai adatti per mettere in rilievo le così dette membrane limitanti. Per la buona riuscita del metodo è utile che la differenziazione si compia assai lentamente. In genere ci si può servire della miscela picrofuxinica nelle proporzioni indicate dal Weigert allungandola con 8-10 volumi di acqua distillata. Le sezioni debbono venire lavate molto a lungo in alcool a 80° finchè non cedano più traccia alcuna di acido picrico. É anche utile lavare molto a lungo in acqua comune - e meglio por 12 ore circa in acqua corrente - le sezioni colorate con l'ematossilina ferrica dell' Heidenhain. Questo prolungato lavaggio aumenta di molto la nettezza della colorazione rendendola più intensa.

Una colorazione al bleu di toluidina bene riuscita deve dare belle metacromasie e lasciare scolorato il fondo del preparato. É interessante la scelta di una buona qualità di bleu di toluidina: alcuni bleu di toluidina non dànno affatto metacromasia, altri danno metacromasie imperfette. Ci si può valere del bleu di toluidina marca Ludwigshafen messo in commercio dalla ditta Gruebler. Si usa una soluzione satura

a freddo, la quale è pronta per l' uso pochi giorni dopo la preparazione. Se non si ottengono buone colorazioni metacromatiche (che sono molto utili anche per lo studio dei protoplasmi basofili dei grossi linfociti e dei plasmatociti) ciò dipende in genere dalla cattiva fissazione del materiale; insufficiente quantità di alcool, mancato rinnovamento nelle prime 24-48 ore etc. Se il materiale è fissato in alcool con cura, cambiando l' alcool stesso 2-3 volte nelle prime 24-48 ore, usandone una quantità sufficiente per il volume dei pezzi che si vogliono fissare, la colorazione col bleu di toluidina - da materiale incluso in celloidina - non offre in genere - coeteris paribus - differenze notevoli rispetto alle imagini equivalenti date dal bleu di metilene del Nissl. Quest' ultimo però, applicato a materiale tagliato senza previa inclusione, colora senza dubbio in modo migliore i protoplasmi nevroglici.

Anche quando si siano osservate tutte le regole e tutte le precauzioni tecniche nella fissazione e colorazione del materiale è bene usare la massima prudenza nel giudicare delle lesioni delle cellule nervose. Lo stesso tipo della sclerosi cellulare mi sembra non avere ancora un netto significato patologico indiscutibile. Il Dott. Cerletti ha avuto la cortesia di inviarmi alcuni preparati in cui le lesioni sclerotiche di dati gruppi di cellule nervose erano state da lui artificialmente provocate mediante scalfitture fatte sulla corteccia cerebrale del coniglio normale durante l' estrazione dell' encefalo. Dai preparati molto dimostrativi che ho potuto esaminare sembrerebbe che il tipo di lesione sclerotica delle cellule nervose possa venir prodotto da un artificio di fissazione. Un numero enorme di cellule con tutte le note della sclerosi si trova in qualunque porzione di corteccia o di midollo spinale fissato in formalina, la quale ultima rende del resto assolutamente impossibile qualsiasi buona colorazione protoplasmatica. I risultati che danno le colorazioni alla toluidina etc. applicate a materiale fissato in formalina sono notoriamente del tutto inutilizzabili.

LETTERATURA.

Achúcarro. Zur Kenntniss der pathologischen Histologie des Zentralnervensystems bei Tollwut. *Histologische und histopathologische Arbeiten herausgeg.* von Nissl und Alzheimer III. band, Heft I, 1909.

Alzheimer. Einiges über die anatomischen Grundlagen der Idiotie. *Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie.* N. 175, Jahrgang XXVII.

Id. Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Jena, Fischer 1904.

Asher. Die Beziehungen zwischen Struktur und Funktion im tierischen Organismus. Estratto dalla *Rivista di Scienza « Scientia »* Vol. V. Anno III. 1909. N. IX-I.

Baroncini. Il fondamento e il meccanesimo della psico-analisi. *Rivista di psicologia applicata,* maggio-giugno 1908. Anno IV. N, 3.

Bechterew. Psyche und Leben. Wiesbaden, Bergmann, 1908.

Bonfiglio. Di speciali reperti in un caso di probabile sifilide cerebrale. *Rivista sper. di Freniatria.* Vol. XXXIV. Fasc. I.-II. 1908.

Id. Circa le alterazioni della corteccia cerebrale conseguenti ad intossicazione sperimentale da carbonato di piombo (encefalite produttiva). *Histologische und histopathologische Arbeiten herausgeg.* von Nissl und Alzheimer. 3 Band, 2 Heft, Jena, Fischer, 1909.

Id. La rassegna critica sui lavori del Reichardt verrà pubblicata nel prossimo fascicolo della *Rivista sper. di Freniatria.*

Brodmann. Beiträge zur histologischen Lokalisation der Grosshirnrinde. *Journ. f. Psychologie und Neurologie.* Band X, 1907.

Cajal. Reglas y consejos sobre investigacion biologica. Madrid, Imprenta de Fortanet, 1899.

Cerletti e Brunacci. Sulla corteccia cerebrale dei vecchi. *Annali dell'Istituto psich. della R. Univ. di Roma.* 1904.

Cerletti. Le recenti ricerche sull'anatomia patologica della paralisi progressiva. *Rivista sper. di Freniatria.* Vol. XXXII.-XXXIII. 1906-1907.

Id. Speciale reperto nella sostanza cerebrale di individui morti per perniciosa malarica. *Rendiconti della R. Accad. dei Lincei.* 7 Febbr. 1909.

Id. Nodi, treccie e grovigli vasali nel cervello senili. *Id. id. id.* Classe di scienze fisiche matematiche e naturali, maggio 1909.

Cerletti e Sambalino. On the pathology of the neurofibrills. *The Journal of mental pathology.* Vol. VII. 1905 N. 3.

Colella. Sulle fini alterazioni della corteccia cerebrale in alcune malattie mentali. *Atti della R. Accademia dei Lincei.* Memorie 1904.

De Sanctis. Sulla classificazione delle psicopatie *Atti dell' XI. Congresso della Soc. fren. ital.* Ancona 1901. *Rivista sper. di Fren.* 1902.

Id. Su alcuni tipi di mentalità inferiore. *Annali dell' Istituto psichiatr. della R. Università di Roma* Vol. IV. 1905 pag. 55.

Donaggio. Colorazione positiva delle fibre nervose nella fase iniziale della degenerazione primaria o secondaria, sistematica o diffusa, del sistema nervoso centrale. *Rivista sper. di Freniatria.* Vol. XXX. Fasc. I. 1904.

Id. Effetti dell'azione combinata del digiuno e del freddo nei mammiferi adulti. *Rivista sper. di Freniatria.* 1906. Vol. XXXIII. Fasc. I-II.

Gaupp. Wege nnd Ziele der psychiatrischen Forschung. Tübingen, Laupp'sche Buchandlung, 1907.

Gierlich und Herxheimer. Studien ueber die Neurofibrillen im Zentralnervensystem. Entwickelung und normales Verhalten. Veränderungen unter pathologischen Bedingungen. Wiesbaden, Bergmann 1907.

Haas. Die entwicklungsgeschichte des Satzes von der Erhaltung der Kraft. Wien. Holder, 1909.

Haeckel. Zellseelen und Seelenzellen. Vortrag gehalten am 22 Maerz 1878. Leipzig, Kroener, 1909.

Heilbronner. Ueber den heutigen Stand der pathologischen Anatomie der sog. funktionellen Psychosen. *Lubarsch-Ostertag' s Ergebnisse.* VI. 1899. pag. 556.

Hertwig. Die Entwicklung der Biologie im 19. Jahrhundert. Vortrag. Jena, Fischer 1900.

Hoche. Moderne Analyse psychischer Erscheinungen. Jena, Fischer, 1907.

Knick. Ueber die Histologie der sekundaeren Degeneration im Rueckenmark. Inaugural Dissertation, Breslau, 1908 und *Journal f. Psychologie und Neurologie.* Bd. XII. Heft. I. 1908.

Kraepelin. Trattato di psichiatria. Trad. ital. 1908. Vallardi, Milano.

Kehrer. Die Grenzen der Physiologie und Pathologie. Bonn, 1907. *S. A. aus dem Archiv fuer die ges. Physiologie.* Bd. 119.

Krehl. Ueber die Entstehung der Diagnose. Tuebingen, Schnuerlen, 1903.

Id. Ueber die Stoerungen chemischer Korrelationen im Organismus. Leipzig, Vogel, 1907.

Jung. Der Inhalt der Psychose. Akademischer Vortrag. Leipzig und Wien. Deutiche 1908.

Ladame. L' histologie pathologique des maladies mentales. *L' Encephale* N. 2. 19 Fevrier 1909.

Lugaro. I recenti progressi dell' anatomia specialmente nel sistema nervoso in rapporto alla psicologia ed alla psichiatria. *Rivista di patologia nervosa e mentale* 1899 fasc. 11 e 12, pag. 544.

Id. Sulle pseudo-allucinazioni (allucinazioni psichiche di Baillarger). *Rivista di patol. nervosa e ment.* Vol. VIII, f. 1-2. Genn.-Febbr. 1903.

Id. I problemi odierni della psichiatria. Milano, Sandron ed. 1907.

Mann. Physiological Histology. Methods and Theory. Oxford, at the Clarendon Press 1902.

Marchand. Der Prozess der Wundheilung. Stuttgart 1901.

Marchand et Nouët. Les sindromes mentaux symptomatiques de la sclérose cerebrale superficielle diffuse. *Revue neurologique* XV. Annee. N. 22. 30 Novembre 1907.

Maximow. Experimentelle Untersuchungen ueber die entzuendliche Neubildung von Bindegewebe. *Ziegler' s Beiträge* Suppl. Heft. 5 Jena, 1902.

Michaelis. Einfuehrung in die Farbstoffchemie fuer Histologen. Berlin '02. Karger.

Moebius. Die Hoffnungslosigkeit aller Psychologie. Halle, Marhold 1907.

Monakow. Des centres de projection et de association chez l'homme. *XIII Congrés international de médecine.* Paris 2-9 Aout 1900. Section de Neurolog.

Murri. Lezioni cliniche. Soc. Ed. libraria 1908.

Nissl. Nervensystem, Nervenzellen etc. *Enzyklopädie der mikroskopischen Technik.* Berlin, Urban und Schwarzenberg 1903.

Id. Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. *Histologische und istopathologische Arbeiten,* herausgegeben von F. Nissl. Jena, Fischer, 1904.

Pappenheim. Grundriss der Farbchemie zum Gebrauch bei mikroskopischen Arbeiten. Berlin, Hirschwald, 1908.

Perusini. L' anatomo-patologo di manicomio. *Rivista Sper. di Freniatria.* - Vol. XXXIII. 1906.

Id. Alcune proposte intese ad una unificazione tecnica nella raccolta del materiale ecc. *Rivista sper. di Freniatria.* Vol. XXXIII. f. IV. 1907.

Id. Ueber klinisch und histologisch eigenartige psychische Erkrankungen des späteren Lebensalters. *Histologische und histopathologische Arbeiten herausg. von Nissl und Alzheimer.* Jena, Fischer, 3 Band, 2 Heft. 1909.

Ranke. Ueber den heutigen Stand der Histopathologie der Hirnrinde. *Muenchener medizinische Wochenschrift.* N. 45 und 46. 1908.

Reichardt. Ueber die Untersuchung des gesunden und kranken Gehirnes mittels der Wage. *Arbeiten aus der königlichen psychiatrischen Klinik zu Wuerzburg.* Erstes Heft. Jena. Fischer 1906.

Schmaus. Zur anatomischen Analyse des Entzuendungsbegriffes. Wiesbaden, Bergmann 1903.

Id. Die Anwendung des Entzuendungsbegriffes auf die Myelitis. *Deutsche Zeitschrift fuer Nervenheilkunde* Bd. XXVI. 1904.

Schroeder. Ein Beitrag zur histopathologie der Tabes dorsalis. *Zentralblatt fuer Nervenheilkunde und psychiatrie* I. August 1906. N. 218.

Id. Ueber eine Hinterstrang und Sehnervenerkrankung beim Affen. *Archiv f. Psychiatrie.* Bd. 44· Heft. I.

Id. Zur Lehre von der akuten haemorragischen Polieucephalitis superior (Wernicke). *Histol. und histopath. Arbeiten* etc. Bd, II. 1908.

Id. Einführung in die Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Acht Vorlesungen. Jena, Fischer, 1908.

Tamburini. Indirizzo clinico e finalità della moderna psichiatria. Prolusione al corso di Clinica psichiatrica nella R. Università di Roma. *Rivista d' Italia,* maggio 1906.

Tanzi. Trattato delle malattie mentali. Soc. ed libraria 1905.

Vires. Maladies nerveuses. Diagnostic-Traitement. Paris, Masson 1902.

Weber. Die Beziehungen zwischen körperlichen Erkrankungen und Geistesstörungen. Halle, Marhold 1902.

Weber. Die Pathogenese und pathologische Anatomie der Psychosen. *Lubarsch - Ostertag' s Ergebnisse.* IX Jahrgang. I Abteil. 1904.

Winkler. De Plaats der Psychopatologie als Hersen-Pathologie te midden der klinische Wetenschappen. Redevoering, Dordrecht, 1885.

Id. De Beteekenis van het onderwijs in de Psychiatrie voor de Geneeskunde. Redevoering, Utrecht, 1893.

SULLA STATISTICA DEGLI ALIENATI IN ITALIA NEL 1907

del Dott. ARRIGO TAMBURINI

[31 - 132. 1]

È stata recentemente pubblicata la statistica ufficiale [1] dei ricoverati in Italia durante il 1907 e presenti al 31 dicembre di detto anno negli Ospedali ed Istituti di Assistenza, tra i quali sono anche 151 Manicomi, Case di Salute e Reparti per (cosidetti) maniaci (la burocrazia è tenace nelle denominazioni) con una somma complessiva di 45009 alienati presenti al 31 dicembre.

Il D'Ormea [2], che sullo stesso argomento fece e pubblicò una inchiesta personale molto accurata e diligente in 111 Istituti (poichè dei 139 della tabella ufficiale 1899, di cui si servì, 28 non risposero) trovò presenti 45036, ma il D'Ormea nelle sue ricerche comprese anche parecchi Istituti per deficienti e frenastenici. Istituti che nel censimento ufficiale sono considerati a parte in numero di 20 con 1433 presenti, cosicchè nel censimento ufficiale noi avremmo 171 Istituti con 46442 presenti.

La differenza è minima e tale rimane anche se consideriamo il numero delle ammissioni nelle due statistiche; 19725 constatò il D'Ormea; 20371 (compresi i deficienti) ne riporta il censimento ufficiale, con un aumento nelle presenze, rispetto al 31 dicembre 1906, di poco più di un migliaio di alienati. Non ò tenuto conto, perchè considerati come dimessi, di 1920 alienati colonizzati sia col trattamento omofamiliare sia con quello eterofamiliare, che porta il numero degli alienati denunziati in Italia a 48362.

Aumento di numero di pazzi. Se noi confrontiamo la attuale con le statistiche precedenti, non possiamo a meno di restare impressionati dal progressivo aumento dei ricoverati nei Manicomi. L'aumento certo più forte (anche in proporzione al numero dei nuovi Istituti o reparti che nell'intervallo sono stati aperti) è quello che si è verificato dal 1905 (Statistica Antonini) al 1908 da 39544 a 46442. Però è opportuno notare che in quest'ultimo frattempo è andata in vigore la Legge sugli alienati e sui Manicomi, la quale à reso più facili le ammissioni, anche se si tratta di innocui.

[1] Statistica dei ricoverati in Ospedali e altri Istituti d'Assistenza pubblici e privati nell'anno 1907. Roma, Ministero d'Agricoltura Ind. e Comm. 1909.

[2] D'Ormea. Il movimento degli alienati in Italia nell'anno 1907. *Note e Riviste di Psichiatria*, N. 2.

In ogni modo in 33 anni, dal 1874, anno in cui il **Verga** pubblicò il suo primo censimento ad oggi, l'aumento è notevolissimo, da 12913 a 46442, mentre la popolazione non è cresciuta che di circa 10 milioni, vale a dire che mentre questa è aumentata in proporzione di circa il 140 $^{0}/_{0}$, il numero di quelli è aumentato nel rapporto del 360 $^{0}/_{0}$. Questo aumento però è esso tale in realtà o è soltanto apparente? Ad esso certamente concorre un complesso di cause quali la lue celtica, l'alcoolismo pur troppo crescente, la pellagra, che intossicano l'organismo ed il sistema nervoso. Ma esso è anche l'indice, come viene da molti osservato, di una acuita sensibilità sociale che vuole più curati e custoditi questi infelici ed è forse più sentita la necessità (come da un organismo malato viene espulso un sequestro), di eliminare gli elementi perturbatori e nocivi, unicamente come fatto spontaneo, perchè possa, diciamo così, funzionare fisiologicamente l'organismo sociale.

Si deve poi anche riflettere, quando noi parliamo di aumento, che noi consideriamo solamente gli alienati ospedalizzati, mentre non possono venire computati gli alienati in libertà, e quando noi diciamo che dal 1874 il numero dei malati di mente è quadruplicato, non si pensa che nel 1871 il censimento ufficiale contava più di 44000 malati di mente, di cui solamente 12913 erano ricoverati in 43 Istituti. E noi dobbiamo ritenere che nel 1871 non tutti i pazzi esistenti sieno stati denunciati e per la contrarietà delle famiglie a denunziare i loro alienati e perchè molte forme forse non venivano riconosciute, anche pel fatto che la coltura psichiatrica era allora minore di oggi. Il cómputo degli alienati in libertà non è più stato fatto dal 1871: che se la proporzione fra alienati in libertà ed alienati ospedalizzati si fosse mantenuta nello stesso rapporto che nel 1874, oggi (senza tener conto ben inteso dall'aumento della popolazione) noi ci troveremmo con circa 170 mila alienati, vale a dire nella proporzione di circa 490 ogni 100 mila abitanti.

Tale cifra però deve essere di gran lunga superiore alla realtà: e si può affermare che non invano in questo ultimo trentennio Provincie ed Amministrazioni ànno, quale più quale meno degnamente, cercato di provvedere al ricovero dei rispettivi alienati. Si deve quindi ritenere che mentre cresceva e cresce il numero degli alienati ospedalizzati, sia andato e vada diminuendo la cifra dei pazzi non ricoverati. Questo lo rilevava ad ogni sua statistica il **Verga**, il quale notava appunto che con l'aumento degli Istituti speciali cresceva ogni volta il numero dei malati di mente e, se ognuna delle provincie meridionali avesse presto il suo manicomio, vedremmo in poco tempo crescere ancora e notevolmente il numero dei malati di mente, senza per questo dover pensare ad un aumento effettivo ed assoluto.

Il **D'Ormea** nella sua inchiesta aveva logicamente distinto dal numero dei nuovi ammessi nell'anno quello dei recidivi o meglio dei

riammessi. Il Verga aveva già convenuto che tale numero è sempre un terzo circa del totale degli ammessi nell' anno e con gli ampi risultati ottenuti dal D' Ormea è deplorevole che questa distinzione che pur era stata richiesta, non sia stata effettuata, poichè tale ricerca non è più infeconda e sterile, come poteva definirla il Verga ai suoi tempi in cui altri concetti dominavano la Psichiatria. Oggi ammettendo che in molti casi ogni manifestazione non è che l'episodio di un unico quadro morboso, del numero dei riammessi non si dovrebbe in generale tenere conto. E così dicasi di tutti quei vecchi e invecchiati nel Manicomio, ove trovano ambiente adatto alla loro vegetazione, e che avrebbero meglio il loro posto in Ospizi ed in ricoveri al di fuori del Manicomio, ove non sono che di ingombro, mentre assolutamente nulla è la loro pericolosità.

Le forme senili inoltre, pure essendo degne di studio, non devono suscitare in noi la preoccupazione che, a buon diritto, meritano le forme della adolescenza e della virilità, poichè quelle non sono in generale che la esagerazione del fatto involutivo e non entrano per nulla nel detrimento che invece arreca all'organismo sociale una deviazione o una alterazione nel periodo evolutivo dell'uomo.

Sarebbe quindi desiderabile che nei Ricoveri ed Ospizi per vecchi vi fossero una o due sale speciali riservate appunto a queste forme senili.

Un altro fatto che contribuisce all'aumento è anche la diminuita mortalità nei Manicomi. Infatti dal 1886 al 1907 su ogni 100 usciti (sia per morte, sia per dimissione) la mortalità è discesa dal 36,2 % al 28,6 %. Ed il fatto si spiega perchè la pazzia è una malattia a lungo decorso ed il numero di coloro che finiscono col restare al Manicomio aumenta si può dire ogni giorno. Ora si tratta di individui che vengono sottratti a condizioni di vita eccessivamente faticose e tutt'altro che igieniche, e posti invece in una vita regolata, in condizioni quasi sempre di perfetta igiene, e ad un lavoro fortificante e non esauriente, quindi trovano le condizioni adatte a prosperare; e infatti la mortalità è in paragone molto più alta nei nuovi ammessi che non in quelli che già da tempo si trovano nel Manicomio.

Una statistica vera degli alienati potrà cominciare quando ogni Provincia (o lo Stato) avrà decorosamente provveduto agli alienati, in modo che il ricovero di questi, nel periodo più acuto sia facilitato e non si oppongano difficoltà per la eccessiva lontananza od altro. Vero è che anche nella popolazione ogni giorno più viene sentita la necessità di isolare, o temporaneamente o permanentemente, dall'ambiente sociale un individuo alterato di mente, ammaestrata dai delitti che dagli alienati in libertà (sieno essi degenerati, epilettici od altro) vengono ogni giorno commessi. Ed il còmputo dovrebbe considerare l'età, e se l'alienato è ammesso per la prima volta non solo in quel Manicomio, ma se per caso non fu già accolto per circostanza di tempo e di luogo, in altro

Istituto. E dovremo, per stabilire l'aumento della pazzia, abbracciare un vasto periodo di anni, basandoci sui nuovi concetti clinici, onde trarre un pronostico più o meno fausto riguardo all'aumento o meno della pazzia ed in ogni modo trarre dati per indicare la profilassi.

Ed ecco quello che costituisce lo scoglio principale: definire le molteplici manifestazioni della psiche ammalata entro quadri ben determinati.

Classificazione. L'odierno censimento ufficiale differisce completamente dai precedenti fino al 1899 compreso. Esso (mentre tutti gli altri venivano compilati sulla antica tabella nosologica del Verga, in cui dal 1874 non si era sostituito (e dallo stesso Verga) che il termine pazzia ragionante, a pazzia morale), fu eseguito su una tabella nosologica, formulata da una commissione costituita dei Proff.ri Bianchi, De Sanctis, Morselli, Tamburini, tabella che differisce anche, e non poco, da quella che fu al Congresso di Ancona accettata dopo una vivace discussione e che però non era stata che raramente e parzialmente adottata.

Non credo di riportare qui la nuova classificazione perchè già pubblicata in questo stesso giornale (V. *Rivista* Vol. XXXIV. p. 309).

Era in verità tempo che la antica nosologia sparisse con tutte quelle entità morbose che non rispondevano più al pensiero scientifico moderno, pensiero che è in continua trasformazione; la sintesi del Kraepelin, sembrava dovesse segnare per qualche tempo le colonne d'Ercole della rinnovellata Psichiatria, ma e da una parte si tende ad allargare il quadro della psicosi maniaco-depressiva, nella quale il Dreyfus comprende la melanconia senile, da prima tenuta ben distinta dal Kraepelin, e lo Specht fa rientrare la paranoia, mentre dall'altra parte i lavori del Willmans vengono a diminuire il numero dei casi un tempo raccolti nella demenza precoce, restringendo il valore del sintoma catatonia per la diagnosi di questa malattia ed altri come Morselli Arturo, Tamburini, Schott, Agostini, Muggia, ne separavano varie forme ritenute come anatomiche.

Per avere dalla classificazione un risultato importante per la clinica converrebbe conoscere il criterio nosologico che à guidato nella diagnosi ognuno dei 151 relatori e come ognuno di questi à interpretato la corrispondenza delle vecchie diagnosi con la tabella attuale. Ora dato il modo eclettico con cui la tabella è stata redatta, l'uniformità della indagine non può certo essere stata raggiunta. Basti citare la paranoia che noi troviamo come originaria e come cronica: alcuni per la originaria possono facilmente avere inteso la paranoia pura di Kraepelin e per la cronica la forma paranoide, altri per la prima la paranoia rudimentale e per la seconda la paranoia tipica. A noi consta che la Commissione ha inteso per paranoia cronica la paranoia pura, tipica di Kräpelin e Tanzi, chiamandola cronica per evitare la confusione con quelli che ammettono anche la paranoia acuta, e à

collocato la paranoia originaria nelle forme degenerative perchè alcuni la ammettono come tale.

Una prova della diversità assoluta di indirizzo si ha ponendo semplicemente a confronto la tabella quale fu proposta dalla Commissione con quella riportata dal censimento ufficiale, nella quale troviamo aggiunti tre gruppi: demenza secondaria, psicosi infettive, psicosi isterica e coreica che in quella non erano indicate.

Parlare ancora nell'anno 1907 di demenza secondaria è un vero anacronismo. Nella appendice aggiunta al censimento ufficiale noi possiamo vedere i fedeli alla antica nosologia. Il massimo contingente ci è dato da un solo Manicomio, quello di Palermo; in tutto il Regno gli alienati segnati in tale gruppo sono 1589, di cui ben 1981 in quell'Istituto, di fronte a soli 17 casi di demenza primitiva! È ovvio dubitare che molti di questi casi non siano che vecchie demenze precoci, quantunque una analisi non sia possibile, poichè le statistiche vengono formulate sulle vecchie diagnosi e sotto tale denominazione possono essere state comprese ad es. parecchie demenze apoplettiche che, però, avrebbero trovato meglio il loro posto nelle demenze da encefalopatie organiche. Gli altri Istituti che aggiunsero la demenza secondaria sono quelli di Quarto al Mare, Ricovero di Mendicità di Pontevico, Manicomio di Piacenza, Pia casa di Ricovero di Fiorenzuola, Casa di Salute Fleurent (Napoli), Manicomio di Nocera, Casa di Salute a Mezzo Monreale.

Per quanto riguarda le forme infettive, uremiche, ecc., che sono d'altra parte rare nei Manicomi, tranne la *Amentia grave* e i deliri acuti, e sfuggono alla osservazione dello psichiatra, i Manicomi che le aggiunsero sono quelli di Bergamo, Milano, Ascoli, Casa di Salute di Bellosguardo (Roma), Catanzaro, Istituto Dufour di Milano.

La esistenza di una psicosi isterica vera è messa in dubbio da molti e la Commissione era evidentemente di questo avviso, poichè non credette opportuno mettere nella nuova classificazione questa forma, che era compresa nella classificazione adottata nel Congresso di Ancona.

Pur tuttavia alcuni relatori non furono del parere della Commissione e la Psicosi isterica e coreica fu aggiunta nei Manicomi di Quarto al Mare, Bergamo, Brescia, Mombello, Padova, Venezia, Pesaro, Fermo, Perugia, Palermo, Sez. dell'Ospedale civile di Mantova, Stabilimento Dufour, Casa di Salute a Mezzo Monreale, mentre consta che in altri fu compresa nelle forme degenerative.

Meglio sarebbe stato che la Direzione di Statistica però avesse unito queste forme aggiunte da alcuni relatori nei grandi gruppi stabiliti dalla Commissione e così avesse riunite le psicosi isteriche e coreiche col gruppo delle epilettiche, e collocate in un unico gruppo le psicosi infettive, autotossiche, uremiche col delirio acuto, e della demenza secondaria al più avesse fatto un sotto-gruppo della demenza

primitiva. In tale modo, se non sarebbe risultata la delimitazione esatta delle proporzioni numeriche di queste forme aggiunte, si sarebbe evitato il grave inconveniente, in una statistica così importante, di vedere che in alcune regioni solamente e in alcuni Istituti figurano queste forme; così noi troviamo le psicosi isteriche solo in Liguria, Lombardia, Veneto, Marche, Umbria, Sicilia, ed in 13 Istituti su 151; le psicosi infettive solo in Lombardia, Marche, Lazio, Napoletano ed in 6 soli Istituti; e la demenza secondaria solo in Liguria, Lombardia, Emilia, Toscana, Napoletano, Sicilia ed in 8 Istituti

Se è difficile quindi un computo anche sulla attuale statistica, maggiori difficoltà incontriamo quando vogliamo confrontarlo con quelle fatte sulla classificazione del Verga.

Pur tuttavia mi proverò a farlo, cominciando da quelle malattie su cui non cade dubbio.

Forme morbose. 1) Idiozia, imbecillità, cretinismo, 2) frenosi epilettica, 3) degenerazioni psichiche. Ognuna di queste forme risulta aumentata. Il numero degli idioti, imbecilli, cretini, dal 1899 è salito da 4482 a 6784 nel 1907 e non vi comprendo i 1433 deficienti e frenastenici (parecchi dei quali sono anche epilettici) ricoverati negli appositi Istituti. Il numero degli epilettici dal 1899 al 1907 è salito da 3070 a 4828 e le pazzie morali nello stesso periodo da 344 a 1756. Questo aumento è certo però in parte fittizio, poichè oltre alla maggiore facilità attuale della diagnosi di questa forma morbosa, esso indica anche la necessità che sente la società di isolare questi elementi nocivi se il numero dei pazzi morali appare cresciuto in nove anni di circa 1400! E questo del resto è reso obbligatorio dalla Legge che impone la ammissione dei pazzi criminali prosciolti nei Manicomi, di cui sono divenuti la piaga. Si veda a questo proposito quanto disse l'On. Prof. Bianchi in una delle ultime sedute parlamentari, raccogliendo l'unanime plauso della Camera.

Se domani venissero aperte le tanto desiderate Colonie per epilettici, vedremmo aumentare ancora notevolmente il numero dei sofferenti di questa malattia.

E l'età sopratutto dovrebbe venir presa in considerazione, perchè tutti coloro appartenenti a questi tre gruppi che ogni anno vengono ammessi nei Manicomi già ben prima avrebbero dovuto trovarvi ricovero, evitando anche il pericolo così di aver generato altri infelici.

Ma pur troppo una malattia che à influenza infausta anche sulla prole e che è in reale ed incessante aumento è la Psicosi alcoolica, cui in questi ultimi anni à dato incremento la maggior produzione del vino. E l'aumento è anche superiore a quanto non venga indicato dalla statistica, poichè come bene osserva il Tanzi, l'alcoolista è una meteora che attraversa il Manicomio e non pochi son quelli che, pur

avendovi soggiornato anche due volte nel medesimo anno, non si trovavano presenti alla statistica del 31 decembre. Ma di questo hanno trattato ampiamente l'Amaldi ed il Montesano nelle loro Relazioni al XIII Congresso di Freniatria e più recentemente il Dr. De Paoli [1] pel solo Manicomio di Ancona, che però è uno di quelli che figura in primissima linea per il contingente delle forme alcooliche. Dal censimento del 1895 il numero delle psicosi alcooliche è salito da 1227 a 2271 nella statistica del 1907, mentre nel 1874 erano 204, con un crescendo notevolissimo, poichè per la psicosi alcoolica per 100 presenti nel 1875 se ne ebbero 218 nella statistica del 1881, 354 in quella dell'89, 601 nel '99 e ben 1193 nell'ultimo censimento.

Ma una seria campagna contro l'alcoolismo deve ancora essere fatta in Italia e troppi pregiudizi si devono combattere: che del vino non si possa fare a meno per lavorare, che i nostri nonni bevevano più di noi e campavano allegramente fino alla più tarda età senza disturbi. Ed in realtà è noto che invece l'85 % delle forme attuali di pazzia si devono attribuire all'abuso del vino degli ascendenti, ed è ben nota dalle ricerche sperimentali dal Kräpelin la diminuzione che arreca anche il solo uso dell'alcool nell'attitudine al lavoro. Eppure un insigne statista italiano à recentemente detto (sia pur motteggiando!) che per porre riparo alla crisi vinicola non vi è altro rimedio che questo: ogni buon consumatore triplichi la dose quotidiana!

Dovrebbe avvenire per l'alcoolismo quanto si è verificato per la pellagra: come sono state istituite e favorite Leghe antipellagrose, Locande sanitarie, Laboratori per l'esame del *mais*, così dovrebbe il Governo favorire le organizzazioni antialcooliche, promulgare leggi moderanti lo spaccio degli alcoolici, come proponeva il Rampoldi, e la coltivazione della vite; e, in pari tempo, onde l'economia nazionale non abbia a soffrirne, favorire la sostituzione di altri prodotti.

Così in breve periodo di anni vedremmo forse diminuire le forme alcooliche, come sono diminuite quelle pellagrose. Queste salirono nel 1899 a 2401, ma nel 1907 discesero a 1567, numero inferiore a quello del 1889 in cui furono 1741 e nel 1874 erano 945 e le proporzioni su 100 presenti nel 75 furono di 182 nell'81, 184 nell'89, 255 nel'99, 167 nel'907. La diminuzione è reale e tutto fa sperare che questa forma debba sparire dalle nostre regioni.

Le psicosi senili risultano invece in aumento, da 785 nel 1899 si sale a 2401 nel 1907. Quindi pensando anche alla mortalità che è in queste forme certamente notevole, si dovrebbe pensare ad una mostruosa fioritura di psicosi senili, poichè la proporzione su 100 presenti nel '75 è salita da 135 nel '81 a 175 nel '89 a 569 nel '99 e a ben 1730 nel '907!

[1] De Paoli. Le psicosi alcooliche nel Manicomio di Ancona dal 1901 al 1909. *Note e Riviste di Psichiatria*. Vol. II. N. 3.

Ma questo aumento è anche imputabile alla legge che à recato in parte delusioni. Si sperava che con essa venisse limitata la ammissione dei malati innocui, invece ciò non è avvenuto e le ragioni sono state eccellentemente svolte dal Felici [1] nella sua Relazione al Congresso di Genova (1904) sulla avocazione dei Manicomi allo Stato, quando venne a parlare del certificato medico e dell'atto di notorietà. Ma questo aumento di psicosi senili rappresenta per lo più uno scarico vergognoso che famiglie ed anche Ospedali fanno di quei vecchi che sono divenuti inetti al lavoro, bocche inutili, un po' queruli, un po' più fastidiosi e che necessitano di maggiori assistenze e maggiori cure. Con un certificato medico viene rilasciata l'Ordinanza dall'Autorità giudiziaria o di P. S. e vengono inviati al Manicomio, percorrendo spesso distanze notevoli con mezzi disagevoli, giungono in cattive condizioni fisiche e storditi al Manicomio, il più spesso poco dopo muoiono. Quando si rianno viene riconosciuta se non la loro relativa integrità psichica, almeno la loro innocuità, ma ingombrano e popolano le Sezioni di infermeria perchè e lunghe e noiose sono le pratiche per dimetterli e le famiglie spesso si rifiutano di ritirarli [2].

La demenza paralitica risulta pure in leggero aumento da 788 a 985 nel'907, ma in queste forse sono comprese anche forme non strettamente appartenenti alla vera paralisi progressiva, sebbene ora la reazione del Wassermann e la citodiagnosi permetteranno di sceverare dalla forme genuine tutte quelle altre di pseudo-paralisi, dovute specialmente alla intossicazione alcoolica.

Per tutte queste forme morbose un confronto con le precedenti statistiche per dedurne più o meno l'aumento è stato relativamente facile e si può dire che, tranne per l'alcoolismo, non si può parlare per nessuna altre forme morbose di un aumento reale.

La difficoltà gravissima comincia, come ho detto, quando si voglia fare un confronto fra le cifre in cui attualmente sono comprese le psicosi periodiche e la demenza precoce e i nomi con cui queste malattie è supponibile venissero nei precedenti censimenti indicate.

Sembrerebbe tuttavia che un còmputo superficiale potesse riuscire per le psicosi periodiche sommando le cifre che nella antica classificazione portavano le pazzie cicliche, la mania con o senza furore, la melanconia ed anche la melanconia con stupore. Avremmo così nel 1907 8010 presenti di fronte a 8619 nel 1899. Ma quanti dei 620 che nel'99 furono classificati nella melanconia con stupore e quanti dei 1196 censiti nella mania con furore non sarebbero oggi diagnosticati nella demenza precoce, specialmente come forme di eccitamento o di stupore catatonico?

[1] *Atti del XII. Congresso di Freniatria.* Reggio-Emilia 1902.

[2] Nel Regolamento generale pei Manicomi recentemente modificato e testè pubblicato sarebbe in parte provveduto a questo inconveniente col rendere obbligatorio lo scarico dal Manicomio di alienati innocui in Istituti o in Reparti speciali. Ma dove sono questi Istituti e Reparti?

Quindi noi dobbiamo pensare che si sia di fronte ad un leggero aumento, notando però che le forme periodiche sono quelle che presentano il maggior numero di riammissioni.

Per le demenze precoci un còmputo grossolano assai fra i censimenti passati e l'attuale si potrà fare sommando i casi tanto di demenza primitiva che di quella consecutiva della vecchia classificazione, avendosi così 6780 nel 1899 di fronte a 9871 nel 1907, sommando i gruppi 7 e 8 della tabella ufficiale. Ma alle cifre del 1899 vanno certamente aggiunti anche molti dei casi di frenosi sensoria che risultavano in numero di 1197 e alla cifra del 1907 converrebbe probabilmente unire, al gruppo delle demenze precoci, molti casi che sono compresi nel gruppo amenza. Questo gruppo comprende la frenosi sensoria acuta e la scuola del Bianchi fa di questa una grande entità morbosa a sè, in cui vengono diagnosticati casi che dalla scuola del Kraepelin vengono posti invece nelle demenze primitive. La forte prevalenza delle amenze nel Napoletano ed in Sicilia avvalora questa ipotesi, 1750 in tutto il regno, di cui 792 appartengono alla suaccennata regione.

Un poco più facile può riuscire il confronto fra la paranoia cronica e la monomania intellettuale della classificazione del Verga. Poichè, quantunque la Commissione abbia inteso per paranoia cronica la forma pura di Kraepelin, è probabile che alcuni vi abbiano collocato parecchi casi di demenza fantastica, e nella monomania intellettuale erano comprese entrambi le forme, più le forme appartenenti al terzo gruppo della classificazione attuale (idee fisse). La differenza non è tanto grande: 2589 nel 1907, 2689 nel '907. Se aggiungiamo a queste cifre quelle della monomania impulsiva della vecchia classificazione, nome con cui venivano indicati le idee incoercibili e molte psicosi nevrasteniche ne avremo 3145 nel 1907 e 3022 nel 1899.

Facendo una unica somma dei gruppi: forme periodiche, amenze, demenza precoce, paranoia cronica e idee fisse si hanno 21756 nel 1907 di fronte a 19668 nel 1899, che è infatti il solo dato reale che possiamo raccogliere e che è indice di un certo aumento.

Consideriamo ora la prevalenza delle varie forme morbose nel sesso e nelle varie regioni d' Italia.

Sesso. Al 1.° Gennaio 1908 erano presenti (senza contare i frenastenici) 24744 uomini e 20265 donne, mantenendo quindi il sesso virile quella prevalenza sul femminile che fu sempre riscontrata, fatta eccezione pel Veneto, ove, come già riscontrò il Verga, il sesso femminile è leggermente superiore al maschile, 2909 uomini e 3116 femmine.

Le forme congenite e degenerative offrono una notevole prevalenza del sesso maschile 7669 uomini (tra idioti, epilettici, degenerati) di fronte a 5490 donne, mentre le psicosi nevrasteniche si bilanciano: 277 uomini, 279 donne.

Le forme periodiche ed involutive prevalgono invece nel sesso

femminile 4411 donne e 3599 uomini nelle prime e 1415 donne e 986 uomini nelle seconde, le forme di demenza primitiva danno una leggera prevalenza al sesso maschile 5156 uomini e 4715 donne.

Le psicosi alcooliche invece prevalgono notevolmente nel sesso maschile e contribuiscono alle maggiori presenze di uomini che di donne nei Manicomi: 2087 uomini, 182 donne. La demenza paralitica dà un contingente assai maggiore di uomini che di donne: 766 dei primi, 219 delle seconde. Le amenze pure prevalgono negli uomini: 835 donne, 925 uomini; ma con questo particolare: fino al Lazio si ha una prevalenza nelle donne: 428 donne, 309 uomini, nel Lazio, Napoletano, Sicilia 569 uomini e 407 donne (altri 37 uomini nei Manicomi giudiziari).

Le psicosi pellagrose invece si bilanciano anche esse: 780 uomini, 787 donne; le demenze da encefalopatie organiche invece presentano un maggior numero di uomini (780) che di femmine (585).

Regioni. Venendo alle proporzioni numeriche delle singole forme morbose nelle varie regioni, noi troviamo (ben inteso in relazione al numero dei presenti nei Manicomi) che le forme di idiozia, imbecillità, cretinismo hanno la prevalenza nell'Umbria, nel Napoletano, in Piemonte, ed in Lombardia: il Manicomio che dà la maggior quantità di questo gruppo è quello di Aversa, ove sono il 28 % dei presenti (tacendo dell'Ospizio Cottolengo, destinato appunto a idioti ed epilettici); le degenerazioni psichiche prevalgono in Piemonte, Sardegna e nei Manicomi giudiziari, ove rappresentano il 27 % dei ricoverati. Le psicosi epilettiche nell'Umbria, nel Lazio, nelle provincie meridionali ed insulari; quindi l'Umbria che nel 1874 (classificazione del Verga) presentava il minor numero di epilettici ora è quella che (sempre in proporzione ai presenti) ne à maggior quantità. Nei Manicomi giudiziari gli epilettici rappresentano il 25 %, costituendo con le psicosi degenerative più della metà dei presenti. La demenza paralitica è in prevalenza nel Napoletano e nel Lazio, la psicosi alcoolica nell'Umbria, in Piemonte, nella Liguria e nelle Marche. Le psicosi periodiche prevalgono nell'Italia settentrionale, Emilia e Toscana, la demenza primitiva nelle Marche, Sicilia, Sardegna, Toscana ed Emilia, la paranoia cronica in Piemonte, Liguria, Napoletano e Lazio, le psicosi senili in Sardegna, Napoletano. Lazio, Veneto, le amenze in Sicilia, Napoletano, Lazio

Dati più certi di quelli sinora raccolti si potranno ottenere tra qualche tempo con una nuova statistica compilata in base a questa stessa Classificazione, con la quale i confronti potranno essere meglio accertati e potranno trarsi più sicure deduzioni dal punto di vista scientifico e sociale. Ma quello che è più vivamente desiderabile è che si rinnovi alla prima occasione (e questa non può essere lontana, se nel 1911 verrà ripetuto il censimento generale del Regno), un censimento generale di tutti gli alienati anche al di fuori dei Manicomi, per poterne trarre dati importanti di confronto sull'andamento della pazzia in Italia in circa un quarantennio.

Noci e Giordano dip. *Lit. Tacchinardi e Ferrari Pavia*

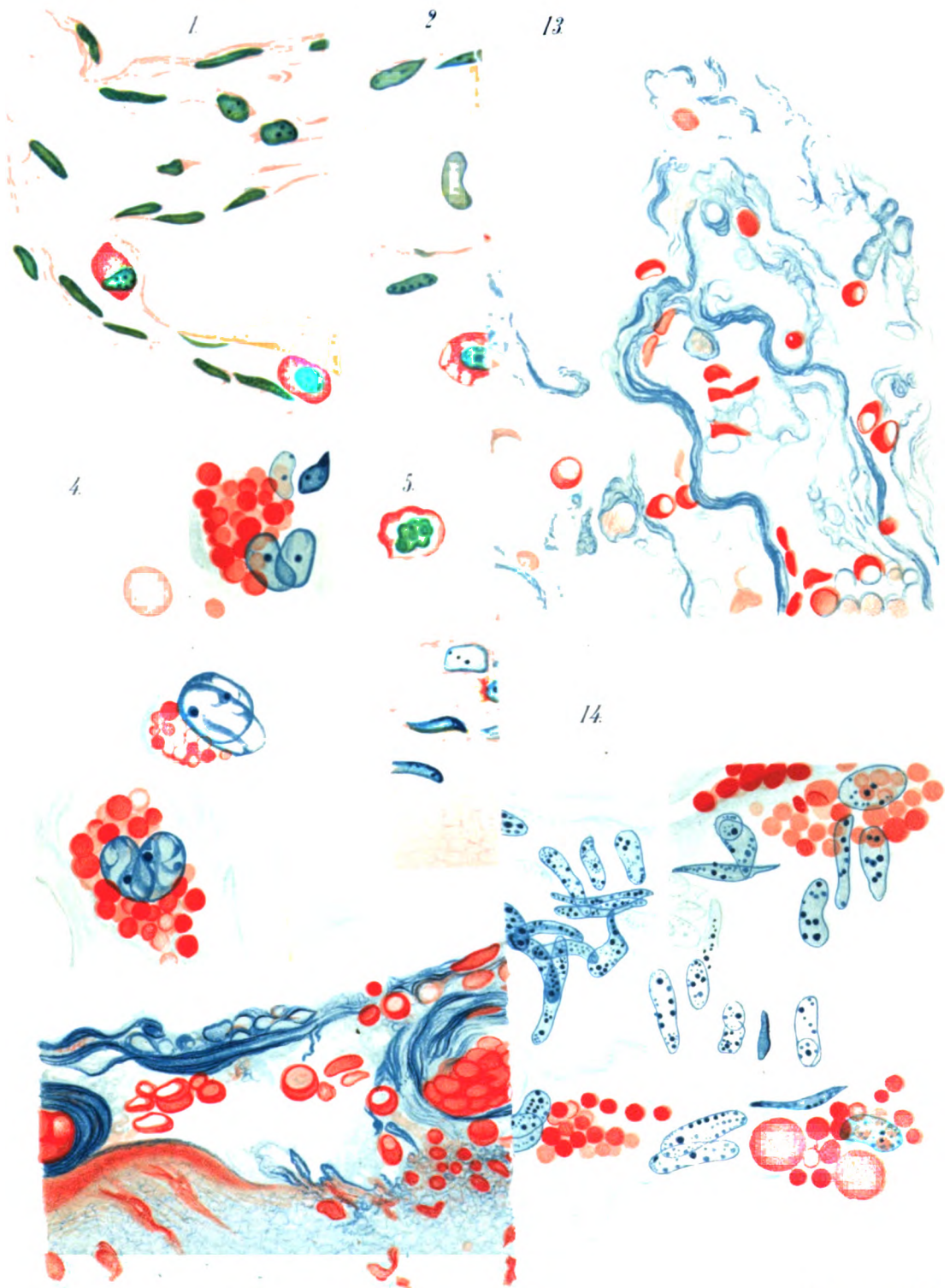
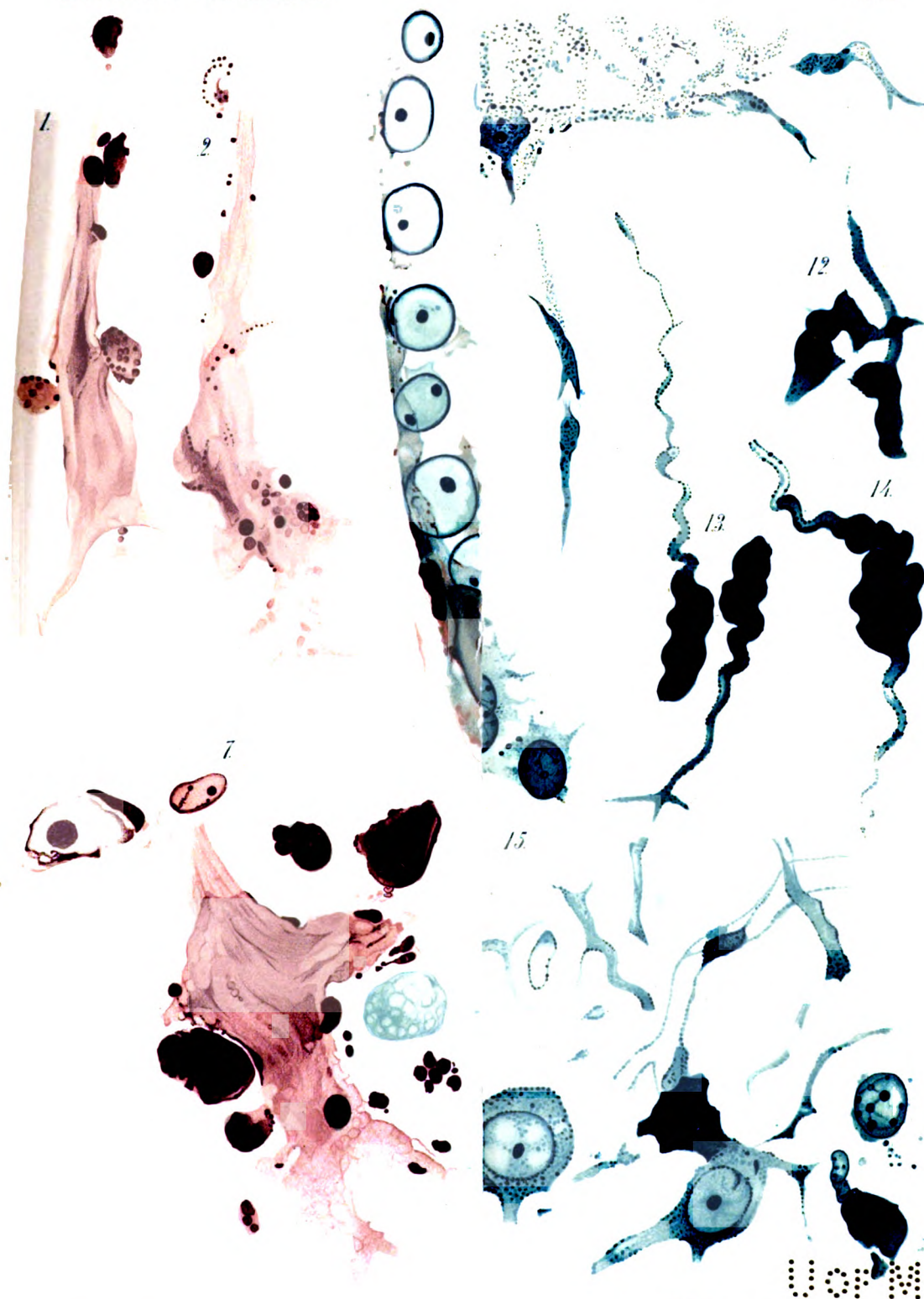
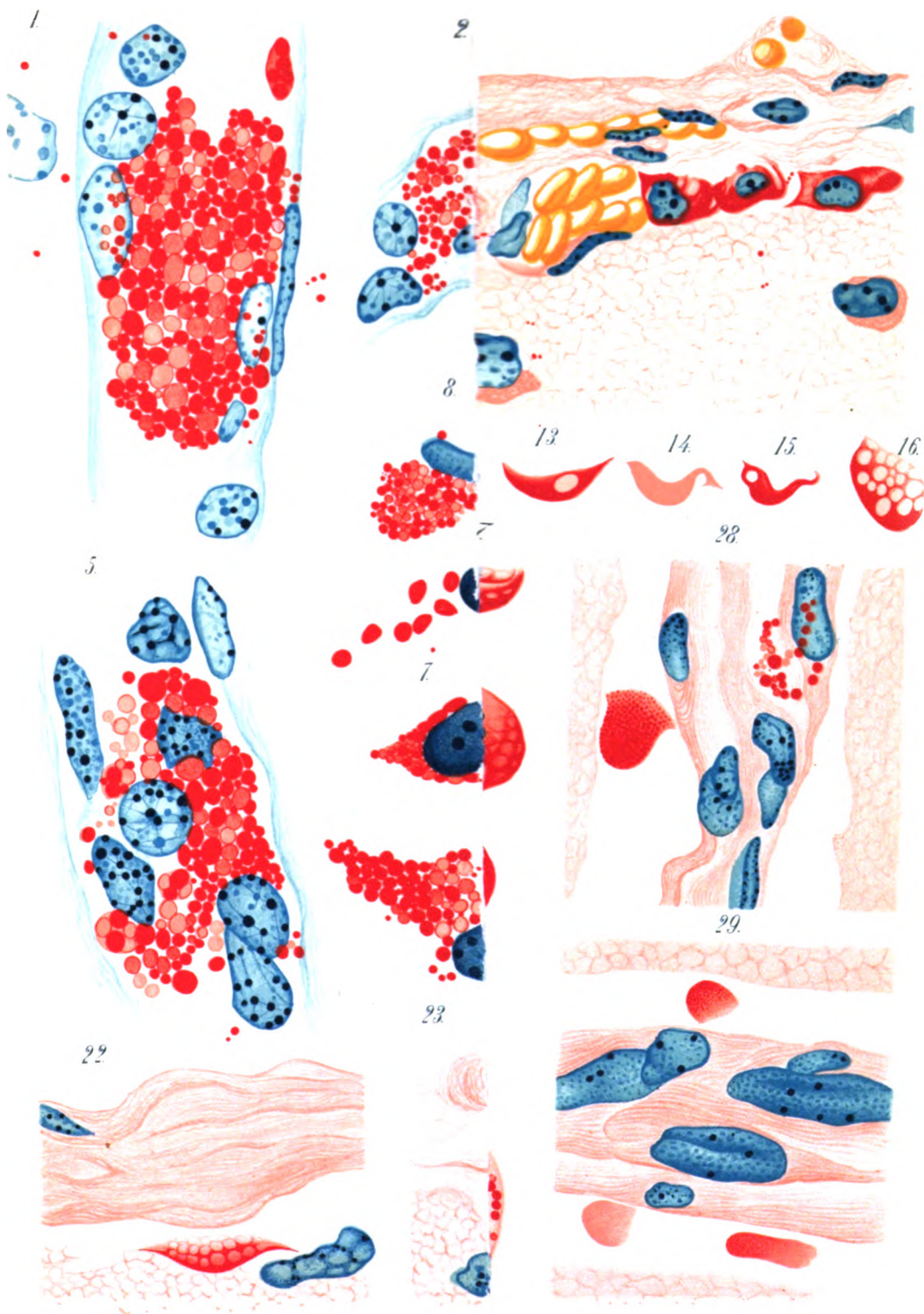
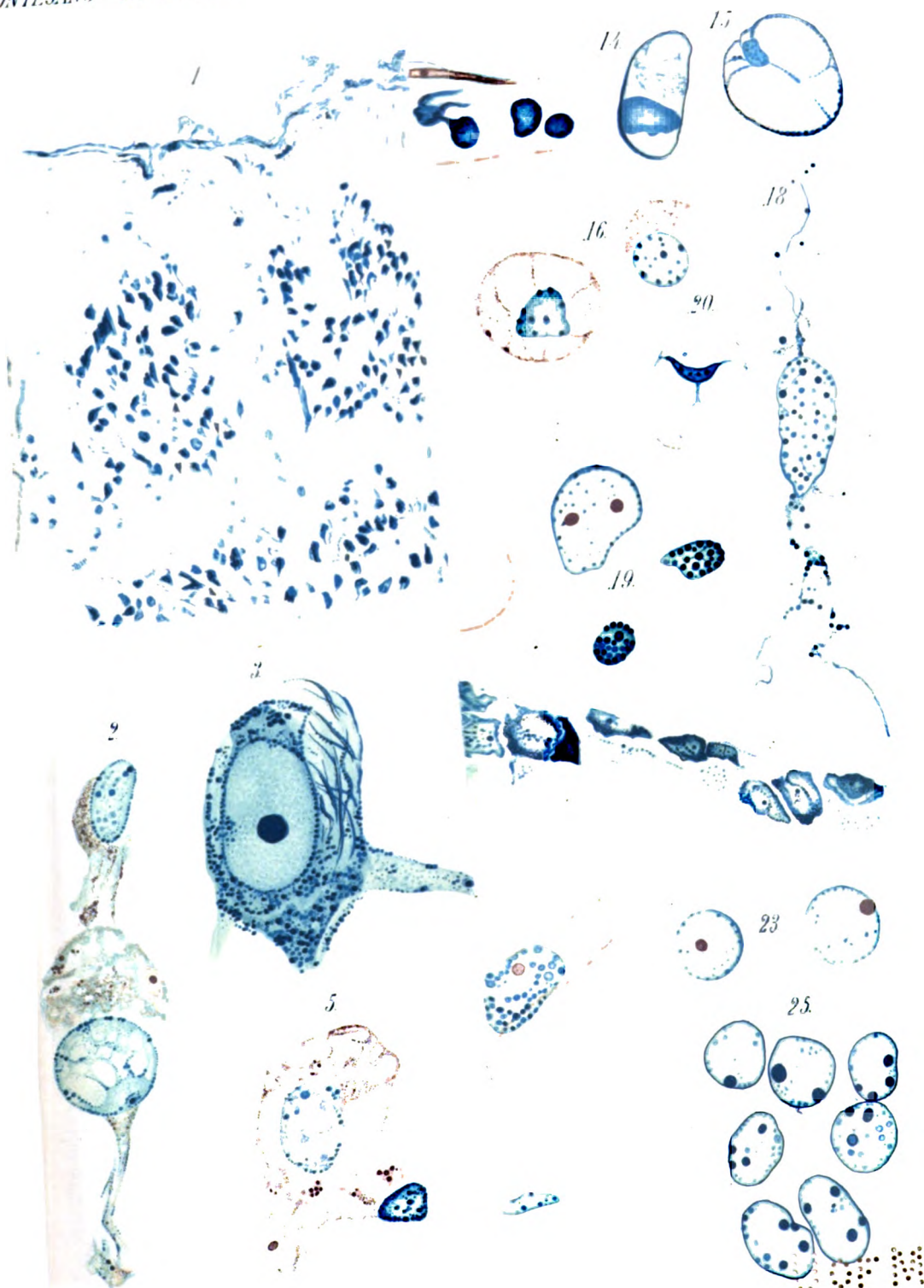
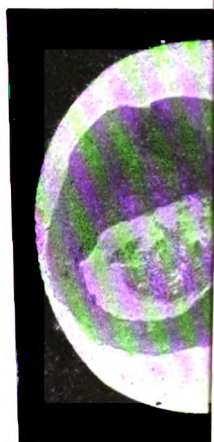
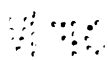
Nocì e Giordano dip.

Ist. Tecchinardi e Ferrari - Pavia

Noci e Giordano dip

Noci e Giordano dip.

Lit. Facchinardi e Ferrari-Parma

13

Giordano e Noc

Laboratorio anatomo-patologico
della Clinica Psichiatrica della R. Università di Roma

Sulle alterazioni indotte dall' intossicazione alcoolica nel sistema nervoso centrale dei conigli

CONTRIBUTO ALL' ISTOPATOLOGIA DELLE PSICOSI TOSSICHE

Dott. GIUSEPPE MONTESANO
Libero docente in Psichiatria - Primario al Manicomio di Roma

$\left(\frac{611.81}{616.86,1}\right)$ *(Con 5 tavole)*

La letteratura che riguarda i reperti anatomo-patologici ottenuti nell' intossicazione alcoolica sperimentale è assai estesa. Essa si trova riassunta nella monografia del Braun (1899), nella rassegna critica del Barbacci (1899), nel volume del Carrier (1903) e nel lavoro recente del Reichlin (1908).

Credo inutile pertanto darne qui un altro riassunto: mi limiterò ad accennare, nella discussione dei risultati forniti dalle mie personali ricerche, alcuni dati antichi e recenti che hanno più stretta attinenza con il presente lavoro.

Ricerche Personali. — Piano generale delle esperienze. Le mie osservazioni vertono sopra 115 conigli. Una serie di questi fu assoggettata esclusivamente alla intossicazione con alcool etilico; in un' altra serie a questa intossicazione si aggiungono iniezioni endo-venose di adrenalina. In una terza serie l' intossicazione alcoolica venne associata all' inanizione ed al freddo in analogia alle esperienze del Donaggio.

Limito per ora l' esposizione ai risultati ottenuti sugli animali della prima serie trattati esclusivamente con alcool etilico.

Ho somministrato l' alcool etilico assoluto (del commercio), in soluzione ad un terzo, per via gastrica, mediante sondaggio. Mi sono servito di una cassetta a ghigliottina dalla quale sporge il capo dell' animale: con l' aiuto di un apribocca trasversale (costituito da due piccole lamine metalliche curve ed elastiche, riunite in modo da formare un ovoide restringibile e dilatabile così che, fissato nella bocca, dietro i denti incisivi, tenga la bocca stessa spalancata in modo da

aversi largo spazio al passaggio della sonda) mi è riuscito facile il sondaggio senza dover legare in alcun modo l' animale. Acquistata un po' di pratica, si evita ogni inconveniente, qual' è il passaggio di piccole quantità di liquido nelle vie respiratorie, con consecutiva pneumonite, facilitato dai movimenti di difesa dell'animale, la rapida morte per soffocazione durante il sondaggio, ecc.

La quantità giornaliera di alcool assoluto fatta ingerire ai conigli era in principio di 3 cc.; veniva gradatamente aumentata fino a 9 cc. nello spazio di 15 giorni, veniva infine aumentata di altri 3 cc. ogni 10-12-15 giorni successivi, fino ad arrivare al massimo di 24 cc. *pro die*.

Questo piano generale ha dovuto subire nei singoli casi qualche leggiera variante. Anzitutto la tolleranza individuale dei conigli per l' alcool non è uguale in tutti i soggetti, sicchè è necessario saggiarla ed adattar ad essa le dosi del tossico nel proseguire dell' esperimento.

Alcune interruzioni nella somministrazione dell' alcool furono rese necessarie dai parti. Alla stregua di queste considerazioni si possono comprendere alcune apparenti contraddizioni fra quantità di alcool ingerito e durata dell' esperimento, quali risultano dalle tabelle I e II (v. sotto).

La dose giornaliera nei conigli intossicati a lungo con alcool era di 18 cc. Alcuni conigli (71, 76, 77, 81, 82, 83) furono uccisi somministrando dosi progressive di alcool, aumentando cioè di 3 cc. al giorno la dose. La morte avvenne al 3° o 4° giorno. Le esperienze furono fatte su conigli adulti che avevano circa lo stesso peso iniziale (2100 a 2500 gr.): fanno eccezione i conigli 66, 67, 68 che sono di altra razza a peso alquanto minore. L' alcool veniva somministrato sempre alla medesima ora e gli animali venivano pesati ogni settimana.

Furono adoperati conigli di razza e provenienze diverse: la pulizia e temperatura dell' ambiente, la qualità del nutrimento ecc. furono sempre curate con ogni scrupolo.

Effetti immediati della somministrazione di alcool. Questi apparvero in rapporto: *a)* alle dosi del tossico somministrato; *b)* all' assuefazione alle dosi del tossico.

Pochi minuti dopo il sondaggio (15-20 di solito) gli animali cadono lentamente in un profondo stato soporoso. E' incerto se al periodo intervallare corrisponda uno stato di eccitamento. In ogni modo una parte dei fenomeni che si osservano subito dopo l' introduzioue dell' alcool sono forse dovuti al piccolo schock del sondaggio, alla paura che tiene l' animale sentendosi chiuso nella cassetta ecc. Prima del sopravvenire dello stato soporoso e nei primi momenti di esso, l'animale compie dei movimenti che si fanno mano a mano più lenti, più fiacchi fors'anco più disordinati. Infine l' animale resta disteso su un fianco, il capo steso da un lato, respira lentamente e con rumore stertoroso: non si scuote nemmeno alle stimolazioni più energiche. Spesso i battiti cardiaci raggiungono una frequenza tale da non poter essere contati (ciò che del resto si determina anche per il semplice sondaggio senza introduzione di alcool): le pupille sono rigide agli stimoli luminosi. In tale

stato gli animali rimangono varie ore (sei o sette in principio di ogni dose crescente, tre o quattro dopo qualche giorno di somministrazione non quotidiana dell' identica dose) per poi rimettersi lentamente.

L'animale comincia a sollevare il capo, cerca di rizzarsi sulle zampe: i primi tentativi sono per solito seguiti da altri brevi periodi di sonnolenza. Più tardi comincia a muoversi, ma avanza malamente, a stento, urta contro gli ostacoli, si rovescia al suolo.

Questo, con leggiere varianti nei vari animali, il quadro fenomenico che segue alla somministrazione di alcool nel coniglio.

Gli animali intossicati, usciti del tutto dallo stato di ebbrezza, si comportavano in modo non diverso dagli animali normali e si nutrivano abbondantemente. Nel decorso dell'intossicazione cronica lo stesso animale non mostrava differenze sostanziali riguardo alle modalità con cui si presentava ogni singola intossicazione acuta; si notava però che nel ripetersi delle intossicazioni acute con le medesime dosi i sintomi che seguivano alle intossicazioni singole avevano una durata progressivamente, entro certi limiti, minore: la durata aumentava nuovamente con l'aumentare della dose.

Negli animali uccisi con dosi progressive di alcool la morte sopravveniva dopo un lasso di tempo di 3-4 giorni. Nell'inverno gli animali morivano più rapidamente che nelle altre stagioni. L'agonia in questi animali uccisi a dose progressiva fu a volte lunghissima. I conigli restavano per più di un giorno con temperatura molto inferiore alla norma, polso e respiro appena percettibili, pupille rigide agli stimoli luminosi. Rare volte ho potuto constatare negli animali che si trovavano in queste condizioni delle scosse generalizzate agli arti.

Nel complesso possiamo dire che nei conigli intossicati si notava una relativa assuefazione al tossico rilevata da questi due fatti: 1) la durata dei fenomeni di ebbrezza, in seguito a dose uguali, era maggiore dopo le prime, minore dopo le successive somministrazioni; 2) fu sempre possibile un adattamento alle dosi crescenti, sicchè il limite della dose letale cresceva (entro dati confini) con la durata dell' intossicazione.

In alcuni casi, senza che l' animale avesse presentato sintomi precursori e senza che fosse stata intenzionatamente somministrata una dose letale di alcool, lo stato di ebbrezza si è chiuso con la morte. In questi casi l' animale passava per la fase agonica già descritta nei conigli uccisi con dosi crescenti.

Criteri direttivi nella suddivisione del materiale di esperimento. È evidente che qualsiasi suddivisione del mio materiale non può essere che arbitraria, in qualsiasi senso ed in qualsiasi modo essa venga tentata. È certo impossibile ad es. di dividere secondo un sicuro criterio direttivo il coniglio morto in istato di ebbrezza, benchè non fosse stata aumentata la dose del tossico cui lo si doveva supporre assuefatto, dal coniglio morto durante il corso regolare dell' intossicazione cronica. Infine non vi ha ragione assoluta di separare il coniglio che muore nello stato di ebbrezza da quello che viene ucciso mediante dosi progressive di alcool. Vi ha però certamente una differenza: in quanto il primo caso corrisponde all' imprevisto e parla contro i dati

empirici che permettevano di ritenere non probabile la morte di quell'animale. Trovandomi nella necessità di trascurare differenze che hanno certo un significato, o di tirare delle linee di divisione arbitraria, mi sono attenuto a quest' ultimo partito. Le linee di divisione che ho tirato mi sembrano, allo stato attuale delle mie conoscenze della questione, le migliori. Sarò ben lieto se domani le ricerche di altri osservatori o quelle cui io continuo a badare, mi indicheranno criteri più sicuri. Il conoscere questi criteri significherà che si è fatto un passo innanzi nello studio della questione.

Mi sforzai di studiare il quesito delle alterazioni anatomo-patologiche indotte nel sistema nervoso centrale dei miei animali da esperimento valendomi di un materiale per quanto possibile omogeneo. Per scegliere questo gruppo di animali che presentassero il *maximum* di omogeneità di fronte all' agente nocivo in questione, mi fu necessario procedere ad un forte scarto del mio materiale di studio. I dati necessari per la costituzione di questo gruppo omogeneo di animali da esperimento furono forniti anzitutto dal reperto necroscopico.

Ho scartato tutti quegli animali in cui l' autopsia fece rilevare l' esistenza di una malattia che io non ero autorizzato a porre in rapporto *sensu strictiori* con l' intossicazione alcoolica [cisticercosi, coccidiosi, pneumoniti (da passaggio di piccole quantità di alcool nelle vie respiratorie od in rapporto probabile con la minore resistenza conferita all' animale dall' intossicazione?)]

Considero invece in questo gruppo tutti quelli fra i miei animali in cui il reperto necroscopico è stato negativo od ha rilevato soltanto alterazioni che noi abbiamo motivo di credere stiano in rapporto diretto con l'intossicazione alcoolica (alterazioni della mucosa dello stomaco, degenerazione del fegato ecc.).

Rispondono a queste condizioni (e si comprende come e perchè) due categorie di animali, quelli morti durante l' intossicazione cronica e quelli sacrificati.

Fra questi ultimi faccio rientrare quelli che furono uccisi mediante dosi rapidamente crescenti di alcool: di questi fu detto più sopra. Gli altri conigli sacrificati furono uccisi mediante strangolamento. Fatto lo scarto di cui sopra, riunisco i dati che riguardano ciascuno dei due gruppi nelle due tabelle seguenti. Nel complesso, mi pare, che, per quanto necessariamente arbitraria e subbiettiva, la scelta fatta fra i miei conigli mi permette di affermare che il materiale, di cui nelle tabelle A e B, rappresenta un gruppo di animali in cui sono stati eliminati i coefficienti di variabilità, un gruppo, quindi, relativamente omogeneo di fronte agli effetti della durata e delle modalità dell' intossicazione alcoolica, effetti che mi sono proposto di studiare.

I. Gruppo. — Conigli sacrificati.
(Disposti secondo le dosi di alcool ingerito)

Numero di serie dell' animale	Durata dell' intossicazione	Quantità totale di alcool ingerito	PESO DELL' ANIMALE all'inizio ed alla fine dell'esperimento Oscillazioni	*Osservazioni*
79 ♀	20 giorni	162 cc.	gr. 2100-1900 (Diminuz. grad.)	
82 ♂	25 giorni	162 cc.	gr. 1940 all'inizio - 2200 alla fine.	Sacrificato con dosi cresc. sino a 24 cc.
81 ♀	27 giorni	189 cc.	gr. 2100 all' inizio - 2210 alla fine. (Massimo 2300 dopo 13 giorni dall'inizio dell'intos.)	Come il precedente con un massimo di 24 cc.
83 ♂	27 giorni	189 cc.	gr. 2520 all' inizio - 2570 alla fine. (Massimo 2700 dopo 13 giorni all' inizio).	Come il precedente con un massimo di 27 cc.
71 ♂	40 giorni	211 cc.	gr. 1690-1820 (Aumento grad.)	Ucciso con dosi progressive di alcool.
75 ♂	30 giorni	248 cc.	gr. 2220-2100 (Dapprima lieve aumento fino a 2400 poi diminuzione graduale).	Utilizzato per il solo m. di Marchi e per il m. di Donaggio per le neuro-fibrille.
76 ♀	30 giorni	266 cc.	gr. 2900-2990 (Aumento grad.)	Ucciso con dosi progressive di alcool.
77 ♀	60 giorni	545 cc.	gr. 2250-2410 (Aumento grad.)	Ucciso con dosi progressive di alcool.
51 ♂	60 giorni	562 cc.	gr. 2400-1830 (Raggiunse un massimo di 2590 in principio dell' esperimento, poi diminuzione graduale).	
50 ♂	3 mesi ed 8 giorni	931 cc.	gr. 2300-2100 (Diminuz. grad.)	
53 ♀	5 mesi	1037 cc.	gr. 2[illegible]00-3450 (Aumento grad.)	
55 ♀	4 mesi e 5 giorni	1298 cc.	gr. 2500-2700 (Lieve diminuzione al principio dell'esperimento, poi aumento grad.)	
62 ♂	5 mesi	1890 cc.	gr. 2190-2480 (Aumento grad.)	
67 ♀	7 mesi e mezzo	2120 cc.	gr. 1490-2000 (Raggiunse gradualmente un massimo di gr. 2590 2 mesi avanti la morte; poi diminuz. grad.)	
66 ♀	9 mesi	2540 cc.	gr. 1460-2695 (Aumento grad.)	Utilizzato per il solo m. di Marchi.

II. Gruppo. — Conigli morti.

(Disposti secondo le dosi di alcool ingerito).

Numero di serie dell' animale	Durata dell' intossicazione	Quantità totale di alcool ingerito	PESO DELL' ANIMALE all' inizio ad alla fine dell' esperimento Oscillazioni
37 ♀	29 giorni	140 cc.	gr. 2300-2150 (Diminuzione graduale).
30 ♂	42 giorni	262 cc.	gr. 2100-2000 (Diminuzione graduale).
27 ♂	35 giorni	205 cc.	gr. 2250-2500 (Aumento graduale).
52 ♂	35 giorni	223 cc.	gr. 2000-1750 (Diminuzione graduale).
29 ♀	50 giorni	323 cc.	gr. 2150-1800 (Diminuzione graduale).
63 ♀	40 giorni	330 cc.	gr. 2190-1850 (Diminuzione graduale).
18 ♂	45 giorni	342 cc.	gr. 2300-1400 (Diminuzione graduale).
16 ♀	2 mesi	408 cc.	gr. 2200-1700 (Diminuzione graduale).
65 ♀	3 mesi e 7 giorni	1027 cc.	gr. 2100-2450 (Aumento graduale iniziale fino a gr. 2800: poi diminuzione graduale).
68 ♀	7 mesi e 15 giorni	2250 cc.	gr. 1380-2120 (Aumento graduale fino a tre mesi prima della morte: raggiunse i gr. 2690.

Decorso. Sintomi presentati in vita in rapporto col decorso dell' intossicazione alcoolica. Il criterio più sicuro circa l' influenza esercitata dall' intossicazione sull' organismo dei miei animali di esperimento mi sembra essere quello offerto dal peso del corpo. Ho riprodotto pertanto nelle tabelle il peso iniziale e il peso alla fine dell' esperimento facendovi seguire un cenno sulle oscillazioni del peso stesso. Su queste oscillazioni hanno avuto una parziale influenza le gravidanze ed i parti (Con. 53, 55, 66, 68, 81). L' influenza sulla curva complessiva del peso del corpo, non è affatto notevole, nemmeno nei pochi casi che vengono in questione. Premetto che nel coniglio adulto posto in buone condizioni di nutrimento etc. l' au-

mento di peso (che si ebbe sempre nei controlli) è la regola e che si tratta di un aumento graduale che dura almeno quanto durò la più lunga delle mie esperienze, ossia 9-10 mesi. Ora noi vediamo che in alcuni conigli intossicati si è avuto all'inizio un aumento (normale) cui successe una perdita di peso, in altri si è verificato l'opposto; in altri infine la graduale perdita del peso si chiuse con la morte. Fino ad un certo punto tali variazioni possono essere l'indice della resistenza dei singoli animali all'azione del tossico e l'indice della sua azione sull'organismo nei vari periodi dell'esperimento.

Il paragone fra i conigli del gruppo I. e quelli del gruppo II. fa rilevare che tutti i conigli morti (appartenenti al gruppo II.) presentarono, ad eccezione di uno, diminuzione di peso. Nel gruppo I. predominano i conigli con aumento graduale di peso. Per l'interpretazione di questi dati va ricordato che i conigli venivano sacrificati (Gruppo I.) senza avere riguardo al loro peso, ma unicamente cercando rappresentanti della varia durata dell'intossicazione.

Resta a dire che delle coniglie intossicate una sola (68) partorì sempre figli morti. Nei parti delle altre si avvicendarono figli vivi e figli morti.

Reperto macroscopico e microscopico dei vari organi e sistemi (all'infuori del s. nervoso) nei due gruppi di conigli. — All'apertura della cavità toracica ed addominale di tutti i miei conigli, si avvertì sempre un intenso odore di alcool. Questo odore caratteristico era naturalmente più intenso nei conigli uccisi con dosi progressive di alcool.

Un dato comune a molti dei miei animali da esperimento si fu la presenza di numerose erosioni superficiali contornate da un alone pigmentato color caffè sulla mucosa gastrica della grande curvatura dello stomaco. Non si notarono apprezzabili lesioni nel tratto intestinale del tubo digerente.

Nei conigli uccisi con dosi progressive di alcool si trovarono residui alimentari nello stomaco anche in quelli che da tre giorni si trovavano in istato di ebbrezza e che per altrettanto tempo non avevano più preso alcun cibo.

Dopo fissazione in formalina (10 %) ed in alcool a 96° in ogni coniglio furono esaminati microscopicamente il fegato, il cuore ed i grossi vasi, i reni. Le colorazioni usate furono: quelle di Daddi-Fischer (Sudan III) per le sostanze grassose, Pappenheim-Unna, toluidina, l'ematossilina-eosina, la colorazione di Van Gieson-Weigert.

L'esame macroscopico del cuore e dei grossi vasi non ha fatto rilevare nulla di notevole a carico della musculatura cardiaca; a carico dell'aorta furono trovate placche multiple di erosione a bordi netti diffuse nel con. 65, placche limitate all'aorta discendente nel con. 63. In parecchi altri casi (Con. 50 etc.) la parete aortica si dimostrava poco elastica.

L'esame istologico del muscolo cardiaco ha fatto rilevare un grado variabile di degenerazione grassa a chiazze che in alcuni conigli

(ad es. nel con. 68, intossicato da 9 mesi, Gruppo II.) raggiungeva un grado rilevante. Anche nei conigli in cui l'intossicazione era durata un mese all'incirca, il metodo di Daddi-Fischer ha messo in rilievo (Con. 71, 75, 76, 79, Gruppo I.; Con. 27, 30, 37, 52, Gruppo II.) una quantità di globuli di grasso che mi apparve indubbiamente maggiore di quella che si trova in animali sani. L'esame microscopico delle placche riscontrate nell'aorta ha messo in rilievo abbondanti prodotti regressivi (sostanze grassose) ed accenni di calcificazione. (Reazione HCl, colorazione del v. Kossa) (Verrà accennato nella discussione come tali placche si possano trovare nel coniglio indipendentemente dalle azioni sperimentali).

I fatti rilevati macroscopicamente a carico dei reni (iperemia, stato congestivo) non sono tali da potersi sempre (Gruppo I.) distinguere da quanto è effetto semplicemente della morte per strangolamento. Mancarono sempre lesioni evidenti grossolane macroscopiche; il reperto istologico più interessante è offerto dalla presenza di una quantità spesso grandissima di gocciole grassose nei canalicoli retti e contorti e nei glomeruli. È difficile stabilire se si tratti di processi degenerativi o di una infiltrazione grassosa: nei preparati inclusi in celloidina, in cui sono estratte le sostanze grassose, gli epiteli renali non addimostrano alterazioni corrispondenti al grado di accumulo delle sostanze grasse. Ciò, evidentemente, depone per la natura prevalentemente infiltrativa di tale accumulo di sostanze grassose. Va anche tenuto conto che nel coniglio si trovano già in condizioni normali gocciole di grasso nei canalicoli renali. Nei miei conigli si trovano in buon numero di casi degenerazioni adipose degli endotelî dei vasi sanguigni. In alcuni animali vi è un discreto aumento dello stroma connettivale in mezzo al quale si veggono abbondanti gocciole di grasso. Mancano focolai di infiltrazione parvicellulare » e focolai emorragici.

Il fegato in parecchi casi fece rilevare, macroscopicamente, gli acini abnormemente visibili; fu notato anche un aumento nel volume dell'organo e spesso un colorito gialliccio diffuso più evidente alla periferia di quello che al centro degli acini; la consistenza spesso un pò aumentata. L'esame istologico ha fatto rilevare un'abbondanza di sostanze grassose fino ad aversi in qualche caso il quadro tipico del fegato grasso. In tutti i miei animali il contenuto in grasso del fegato mi è sembrato superare notevolmente quello che si ha nel coniglio in condizioni normali.

Delle cellule epatiche alcune si trovano in istato di rigonfiamento torbido, altre, nei preparati da materiale incluso in celloidina, danno a rilevare l'imagine (negativa) del protoplasma degenerato in grasso. In pochi conigli (ad es. 63 e 68) si può stabilire un modico aumento del connettivo con presenza in esso di abbondanti prodotti grassosi.

Sia per le descritte alterazioni del fegato che per quelle dei reni è difficile stabilire un rapporto fra la loro gravità e la durata dell'intossicazione alcoolica cui vennero sottoposti i conigli. Da quanto ho detto risulta che l'abnorme contenuto in grasso era evidente anche negli animali da poco sottoposti all'intossicazione stessa.

In quanto alla milza, essa si presentò sempre con polpa intensamente arrossata, molliccia, spappolabile; solo in qualche caso aumentata di volume. L'aspetto intensamente arrossato e la spappolabilità abnorme della polpa furono notate anche in conigli in cui la milza non si presentava affatto aumentata di volume.

Sistema nervoso centrale. Il reperto macroscopico fornisce pochi dati interessanti. Nei conigli morti durante l'intossicazione cronica fu trovato non costantemente uno stato congestivo delle meningi. Più accentuato apparve questo stato nei conigli uccisi con dosi crescenti di alcool. Tale dato relativo alla iniezione dei vasi meningei appare inutilizzabile nei conigli uccisi per strangolamento.

Interessante è il fatto che in alcuni conigli del Gruppo II. (non sacrificati) si trovarono estese emorragie, sia sotto la dura madre cerebrale che nello speco vertebrale. Queste emorragie avevano sempre l'aspetto che assumono gli stravasi sanguigni per *rexis* di fresca data. In quanto alle emorragie subdurali riscontrate negli animali sacrificati mediante strangolamento sembra ovvio metterle in rapporto con gli effetti dello strangolamento stesso. Il problema non può, comunque, porsi nei suoi termini esatti se non mediante il sussidio del microscopio: ne dirò, quindi, nelle mie osservazioni riassuntive dopo aver esposto i singoli reperti istologici.

In un solo coniglio (63) ho riscontrato una grave lesione macroscopica del s. nervoso consistente in una perdita di sostanza a limiti abbastanza netti che interessava la sostanza grigia e la s. bianca del midollo dorsale. Ho elencato questo coniglio nel gruppo II., non avendomi permesso l'autopsia di rilevare alcun' altra lesione e non essendo io autorizzato ad escludere che la descritta alterazione della s. nervosa fosse dovuta all'azione del tossico.

Esame istopatologico del sistema nervoso centrale. — All'esame microscopico dei centri nervosi dei conigli enumerati nelle 2 tabelle precedenti ho potuto osservare alterazioni le quali, con frequenza maggiore o minore, si riscontrarono in tutti i casi studiati. Per amore di brevità tralascio quindi di riportare l'esame analitico dei reperti offertimi da ogni singolo animale, riunendo in un unico paragrafo la descrizione dei dati comuni. Tratterò a parte di speciali alterazioni riscontrate solo in casi speciali.

Tecnica generale. L'estrazione dell'encefalo e del midollo spinale venne sempre praticata: *a*) tre ore dopo l'uccisione dell'animale nei conigli sacrificati (Gruppo I), *b*) almeno tre ore e mai più di 12 ore dopo la morte dell'animale nel gruppo II. (Il lasciar passare questo spazio di tempo, che ho fissato ad un minimo di 3 ore, fra la morte dell'animale e la fissazione del tessuto nervoso, aveva per iscopo di evitare che i vasi, durante la sezione, si vuotassero del sangue). Direttamente dopo l'estrazione dei centri nervosi, i blocchi di tessuti sono stati immersi nei

Liquidi fissatori: alcool a 96 %; formolo neutro (Shering) in soluzione acquosa 10 %.

Mediante un sottile coltello si penetra nella scissura interemisferica: si recide il corpo calloso e, diviso il chiasma ottico, si viene a cadere sul *tuber cinereum* e sul *bulbus fornicis* Continuando lo stesso taglio (V. Figura schematica) posteriormente si dividono i due emisferi, quindi si taglia in due il verme del cervelletto e longitudinalmente il pavimento del quarto ventricolo; corrispondentemente, in basso, il ponte sul suo rafe. Mediante i tagli trasversali c, d, e, f, g, si allestiscono 12 blocchi del cervello, del tronco e del cervelletto, i quali vengono, come indica la figura 1 (testo) alternativamente fissate in alcool (A) od in formolo (F). Del bulbo e del midollo, mediante tagli trasversali (h, i, l, m, n), si allestiscono blocchi dello spessore di cm. 0,8 circa che vengono alternativamente fissati in alcool (A) od in formolo (F). Sia l'alcool che il formolo vengono cambiati due volte nelle prime 12 ore.

Fig. 1.a

Questo sistema è quello da molti anni seguito dalla scuola di Roma: non è difficile a chi abbia pratica della corteccia del coniglio di riconoscere nei blocchi così ottenuti i principali campi citoarchitettonici stabiliti dal Brodmann. Si sta studiando nella scuola di Roma quale modificazione convenga introdurre in questo schema, acciocchè nelle singole sezioni ancor meglio risultino i vari tipi citoarchitettonici.

A questa tecnica generale seguita su tutti gli animali di cui è qui parola resta solo ad aggiungere:

a) nei conigli 67, 81, 82, 83, 79, 71, 77 la metà dei blocchi di tessuto destinati alla fissazione in formolo venne fissata direttamente nel mordente del Weigert per la nevroglia con aggiunta del 10 °/₀ di formolo; e direttamente nel liquido del Müller (Tecnica del Brodmann per le fibre mieliniche del coniglio);

b) nei conigli 75, 76, vennero fissate porzioni di midollo in piridina pura, per la colorazione delle neuro-fibrille secondo Donaggio.

c) i conigli 66 e 75 (Gruppo I) vennero utilizzati per il solo metodo di Marchi. Fissati i centri nervosi in liquido di Muller il

cervello ed il midollo furono tagliati in sezioni frontali di cm. 0,5 circa e passati nella miscela osmio-bicromica (V. sotto).

CORTECCIA CEREBRALE. = Elementi mesodermici - Tecnica - Dall'alcool: Metodo del Nissl - Colorazione alla toluidina - Metodo di Unna - Pappenheim. Ematossiline ferriche. M. di Van Gieson-Weigert, Weigert per la colorazione delle fibre elastiche - Dal formolo: metodo dell'Herxheimer, metodo del Marchi e del Bielschowsky, m. del Mallory e del Ribbert - Reazione dell'emosiderina. Dal liquido del Müller: metodo del Marchi (Conigli N° 66 e 75) Kultschitzky-Brodmann.

PIA MADRE — A) Alcune osservazioni di anatomia normale ed alcuni dati relativi al reperto presentato dai conigli del controllo.

Lo spessore della pia nel coniglio « normale » è vario nelle varie parti dell'asse cerebro spinale. In tesi generale si può dire che esso è minimo alla convessità, massimo alla base del cervello. La pia appare nelle sezioni colorate col metodo del Van Gieson, con la colorazione del Ribbert per i connettivi, etc. come una sottilissima membrana in tutta la convessità dell'encefalo; essa appare un po' più spessa alla base. In quanto agli elementi cellulari che si notano nella pia stessa essi sono per la massima parte fibroblasti con iscarso protoplasma, senza traccie di sostanze grassose nella colorazione col metodo del Herxheimer, raramente vacuolato od a rete nelle colorazioni protoplasmatiche da materiale fissato in alcool. Oltre ai descritti elementi ed alle cellule delle pareti vasali (nelle quali non si notano nè s. grassose nè strutture vacuolate) si nota: *a*) un certo numero di nuclei tondeggianti di tipo linfocitario. Il numero di questi nuclei è vario nei vari casi e nelle varie regioni della pia: esso può considerarsi grossolanamente proporzionale allo spessore della meninge. La colorazione di Pappenheim-Unna e quella con il bleu di toluidina pongono raramente in rilievo un protoplasma basofilo intorno a questi nuclei. *b*) Un numero molto variabile di elementi cellulari il cui nucleo non ha affatto il tipo linfocitario. Nelle colorazioni al bleu di toluidina tali nuclei appaiono azzurro-pallidi, hanno membrana poco distinta: i granuli cromatici sono scarsi o mancano del tutto. Intorno a questi nuclei esiste un protoplasma intensamente basofilo colorantesi metacromaticamente con il bleu di toluidina.

Nei miei conigli di controllo non ho mai visto plasmatociti nella pia. Ugualmente non ho mai visto alcuna infiltrazione dei vasi da parte di elementi linfocitari. In quanto alla presenza di linfociti sparsi bisogna tenere presente che la difficoltà di differenziare questi elementi da quelli descritti nella categoria *b*) può offrire serie difficoltà. Nei conigli intossicati in cui si nota un'infiltrazione diffusa di plasmatociti e di linfociti sono constatabili infatti forme di passaggio fra i linfociti (ed i plasmatociti) e gli elementi di cui in *b*). — (tav. III, fig. 16). Un altro fatto che può rendere difficile la distinzione fra un linfocita ed un elemento del

tipo descritto in *b*) è il seguente. In alcuni animali di controllo la colorazione al bleu di toluidina (sezioni dalla celloidina) diede a quasi tutti gli elementi della pia e della parte superficialissima della corteccia una tonalità metacromatica violetta, sicchè venne a mancare la solita differenza tintoriale fra nucleo e protoplasma. In altre parole viene a mancare in questi casi il carattere dato dalla basofilia del protoplasma che tra i varî, viene utilizzato per istabilire la natura linfocitaria (o plasmatocitaria) di un dato elemento. Questa colorazione violetta è offerta per lo più da nuclei piccoli, raggrinzati, accanto a cui, nei conigli in questione, si veggono spesso numerosissime e svariate forme di corpi navicolari. Fra gli aspetti che così vengono messi in rilievo molti depongono per l'interpretazione recentemente proposta dal Cerletti secondo la quale i tipici corpi navicolari sarebbero da ritenersi forme regressive di nuclei, riscontrantisi sotto la pia anche nel normale. Fra nuclei regressivi e corpi navicolari è possibile in ogni modo trovare tutte le forme di passaggio. *Coeteris paribus*, la presenza di un forte numero di corpi navicolari si accompagna ad un forte numero di nuclei regressivi.

Resta ad aggiungere che la presenza di emorragie e di pseudoemorragie nella pia e nello spazio compreso fra la pia e la corteccia *a*) ha un'influenza sulla presenza di linfociti nella pia, dove tali elementi possono trovarsi in seguito all'emorragia od alla pseudoemorragia stessa oppure essere presenti nella pia indipendentemente da questi due fattori, senza che, però, nei singoli casi sia facile il decidere a quale dei due ordini di fatti noi ci troviamo di fronte, *b*) che nei casi in cui vi è abbondanza di linfociti e di plasmatociti nel torrente circolatorio la condizione di cui in *a*) acquista una speciale importanza per l'interpretazione del reperto. — Per quanto riguarda le emorragie e pseudo-emorragie mi richiamo, del resto, a quanto ne verrò dicendo più sotto.

B) In tutti i miei conigli in esperimento, sia dell'uno che dell'altro gruppo, la pia madre si presenta alterata.

Il metodo del Van Gieson e le altre colorazioni per i connettivi (metodo del Ribbert, metodi del Bielschowsky e del Mallory etc.) permettono di stabilire un aumento nel numero delle fibre collagene. Le colorazioni nucleari (ematossiline ferriche) ed i preparati al bleu di toluidina fanno rilevare fino a 5-6 strati di fibroblasti soprapposti. (Ciò, s'intende, fatta astrazione dalla base del cervello in cui, nel coniglio, la pia è normalmente molto più spessa di quello che non sia nella parte convessa.) Il descritto inspessimento non è, però, di uguale entità nelle varie porzioni della convessità esaminate; senza che possa darsene alcuna distribuzione topografica esatta, si veggono alternarsi porzioni in cui esso à accentuatissimo ed altre in cui è molto meno marcato. I fibroblasti con tipico aspetto progressivo (nucleo rigonfiato, ovoide, con nucleoli metacromatici evidenti: protoplasma più appariscente del normale) sono relativamente rari. Predominano forme nucleari che depongono per stadi regressivi di elementi ipertrofici: nel protoplasma numerosissimi vacuoli e sostanze di disfacimento.

Queste sostanze si colorano in rosso con il m. dell' Herxheimer: con questo metodo non è raro mettere in rilievo fibroblasti il cui protoplasma è totalmente occupato da globuli colorati in rosso intenso, di forma e di volume abbastanza uniformi (tav. III, figg. 6, 7, 19, 21, 25) - (tav. I fig. 4). Nei preparati dall'alcool si notano nei protoplasmi stessi molte sostanze colorantesi in giallo-verdastro o verde col bleu di toluidina, per lo più in rosso mattone col metodo di Unna-Pappenheim. Specialmente nei casi in cui maggiore appare l'accumulo di queste sostanze si notano, frammezzo ai veri e propri fibroblasti fusiformi, numerose cellule granulo-adipose tondeggianti le quali danno le stesse reazioni di cui sopra. (tav. III. fig. 2ª - tav, I, fig. 10).

In alcuni casi fra i fibroblasti della pia madre, (tav. I, fig. 1, 2) ma specialmente fra la pia e la corteccia (tav. II, fig. 4 - tav. II, fig. 16 - tav. I, fig. 3) nei punti in cui i vasi sanguigni penetrano nel tessuto cerebrale, si osservano varî plasmatociti ora a serie, ora isolati. Questo fatto si verifica più frequentemente in corrispondenza dei vasi sanguigni che decorrono nella massima scissura antero-posteriore degli emisferi cerebrali. Accanto alle vere e proprie forme di plasmatociti si trovano (negli stessi conigli) anche varie forme di linfociti: abbondanti nuclei contornati da blocchi di sostanze colorantisi metacromaticamente col bleu di toluidina, spesso non riuniti da protoplasma visibile. Nello spazio compreso fra la pia e la corteccia, in buon numero di casi non si trova alcun plasmatocita, ma soltanto una certa quantità di nuclei a tipo linfocitario con scarsissimo protoplasma intensamente basofilo. Spesso sia questi nuclei che altri, di cui è chiara la pertinenza alla pia, alle pareti vasali, alla nevroglia del 1º strato, si colorano metacromaticamente col bleu di toluidina ed in rosso anzichè in verde con la miscela di Pappenheim Unna. Questo speciale modo di comportamento di fronte alle sostanze coloranti è offerto in ispecie da nuclei piccoli, raggrinzati (regressivi?). Non è sempre facile, quando venga così a mancare il concetto dato dalla reazione tintoriale, lo stabilire per vari fra questi nuclei in base alla sola morfologia, se essi siano di origine linfocitaria.

I vasi sanguigni della pia si presentano assai numerosi. Nei casi in cui i plasmatociti ed i linfociti si presentano più abbondanti, si notano spesso fasci di 8-12 vasellini (neoformati?) Molti vasi appaiono dilatati: nel lume di alcuni si contano numerosissimi plasmatociti e linfociti. Ne risulta che, specie riguardo ai vasi sezionati longitudinalmente, può apparire esista una fitta infiltrazione di detti elementi fra le maglie della pia madre.

I plasmatociti appaiono spesso molto abbondanti anche nei plessi coroidei (dove si trovano però anche negli animali di controllo).

In molti casi si nota la fuoriuscita di globuli rossi fra le maglie della pia e nell' estremo strato superficiale della corteccia cerebrale. Questi piccoli stravasi sanguigni sono variamente estesi e diffusi (tav. I. figg. 11 e 13). In pochi casi alcuni globuli rossi appaiono inglobati dalle cellule granulo-adipose. La reazione dell' emosiderina non ha fornito che scarsi risultati. Fra i globuli rossi è qualche linfocita isolato.

La gravità ed estensione delle descritte alterazioni sono molto varie nei vari animali. Presentano tipici plasmatociti e grossi linfociti a protoplasma basofilo i conigli 16, 63, 68 (Gruppo II.) e 55 (Gruppo I.). Le forme linfocitarie ed abbondanti cellule a protoplasma basofilo del tipo descritto vennero in campo nei casi 50, 51, 67, 71, 76 etc.

In vicinanza della pia ho riscontrato nei miei conigli le più svariate forme di corpi navicolari quali furono già descritte. Oltre a queste (valendomi sempre della colorazione con la miscela di Pappenheim-Unna applicata a materiale fissato in alcool e tagliato senza previa inclusione) ho potuto mettere in rilievo corpuscoli molto piccoli, compatti, ovvero contenenti 1-2 grossi vacuoli. (Questi con molta probabilità corrispondono al processo di omogeneizzazione dei nuclei degenerati descritto dal Cerletti). In altri casi si trattava di forme bizzarre, con curve a raggio ristretto (fig. 12, 13, 14, 15. 16, 17, 22, 23, tav. II). In alcuni conigli ho potuto mettere in elegante rilievo questi corpi navicolari con la semplice colorazione al bleu di toluidina ed anche da sezioni tolte a materiale incluso in celloidina. Non ho potuto stabilire alcun rapporto fra la presenza di linfociti e plasmatociti nello spazio fra la corteccia e la pia ed il numero dei corpi navicolari. Questi ultimi sono ad es. numerosissimi nel coniglio 79, e sono in questo anche ben colorati col bleu di toluidina da materiale incluso in celloidina: questo coniglio non mostra che scarsi linfociti fra la pia e la corteccia. Per converso, nei conigli 50, 51, 55, in cui si veggono numerosi linfociti e plasmatociti sia fra la corteccia e la pia che all'intorno dei vasi corticali, vi ha un reperto di corpi navicolari corrispondenti per numero e tipo a quello del con. 79. Non ho potuto stabilire alcun rapporto nemmeno tra la presenza delle su riportate emorragie e questo reperto dei corpi navicolari.

Vasi sanguigni cerebrali. — I vasi sanguigni si presentano alterati in tutti i conigli dei due gruppi su riportati. In tutti questi animali si osserva che i vasi sanguigni i quali discendono dalla pia madre perpendicolarmente nella corteccia cerebrale offrono in grado maggiore o minore una dilatazione del loro calibro. Essa comincia per lo più in corrispondenza della porzione più profonda dello stato delle grandi piramidali. Questa dilatazione spesso non interessa uniformente tutto il lume vasale, ma il vaso presenta più o meno numerosi sfiancamenti ampolliformi. Sia questi che gli altri vasi cerebrali offrono di frequente spiccate tortuosità nel loro decorso. Queste tortuosità si accompagnano con un allargamento proporzionale dello spazio perivasale di retrazione; sono più spiccate nei preparati che provengono da materiale fissato in alcool. Esse sono, quindi, da attribuirsi in parte a fatti di retrazione dovuti ai liquidi fissatori; ma il numero e l'entità delle tortuosità su cennate sono però senza dubbio maggiori di quello che si verifica nei preparati « normali ».

Negli strati più profondi (grandi piramidali e polimorfe) si osserva in tutti i casi un affittimento delle reti capillari. Questo affittimento è assai spiccato in piccole aree limitate. Spesso si notano finissimi

capillari che presentano le più svariate direzioni e formano numerose curve ed anelli molto ristretti, curve ed anelli ristretti assai rari a riscontrarsi nel normale. In molti casi si vedono anche una grande quantità di capillari tagliati traversalmente. Essi appaiono sotto forma di piccoli anelli che portano da un lato un nucleo endoteliale a semiluna. In un solo campo microscopico (550 Ingr.) ho potuto contare 7-10 di tali capillari ed è molto probabile che più d' uno che non portava sulla sezione i caratteristici nuclei endoteliali, sia sfuggito all' osservazione. Questi fatti depongono nel complesso per una indubbia proliferazione dei minimi vasi. Tale proliferazione non si accompagna costantemente ad un proporzionale numero di gettoni vasali di neoformazione. Questi ultimi, però, furono potuti constatare con la massima evidenza nei periodi vari dell' intossicazione: erano specialmente numerosi ad es. nei conigli 71 e 55 (Gruppo I.)

Un reperto patologico quasi costante in tutti i vasi è quello offerto da una spiccata ipertrofia delle cellule dell' endotelio.

L' endotelio delle arteriole e delle piccole vene corticali al pari della parete endoteliale dei capillari nei preparati ai colori basici di anilina è rappresentato normalmente soltanto dai nuclei a fuso allungato e da una linea sottilissima, percettibile solo a forti ingrandimenti e con illuminazione obliqua. Questa linea rappresenta il protoplasma delle cellule endoteliali normali. Essa, in tutti i conigli da me intossicati, appare invece in sezione longitudinale come una bandeletta ondulata di uno spessore rilevante, colorata in azzurro pallido dal bleu di metilene, in violetto non molto intenso dal bleu di toluidina. Essa appare anche cosparsa di numerosissimi granuli ben colorati, disposti in serie longitudinali. I nuclei presentano una forma che tende all' ovale; il carioplasma è più chiaro che nel normale e spiccano in esso bene evidenti numerosi granuli cromatinici. Le stesse cellule endoteliali, osservate a volo di uccello, presentano in superficie nuclei larghi, ampi, ovoidi, colorati in modo diffuso dal bleu di metilene. La membrana è indistinta. I nuclei appaiono cosparsi di numerosi piccoli granuli cromatinici ed il protoplasma (normalmente incoloro) presentasi colorato in azzurro pallido per buon tratto intorno al nucleo, a volte per tutta la sua estensione. Tutta la parete endoteliale presenta così una netta colorazione azzurro-chiara nei preparati colorati secondo il m. di Nissl; ed una colorazione violetta interrotta dai nuclei bleu nei preparati al bleu di toluidina. Essa si distingue per la fine punteggiatura a granuli ipercolorati che sono sparsi nel protoplasma dei nuclei endoteliali. Un succedersi più fitto di questi ultimi è rilevabile in parecchi vasi sanguigni. Ciò denota che, oltre ai descritti processi ipertrofici, è avvenuta una iperplasia dell' intima. Frequentemente si osservano 3-4 lumi vasali contigui. Questi aggruppamenti si notano, se pure forse più raramente, anche nel coniglio normale. Nel complesso la formazione di fascetti vasali sicuramente patologica fu osservata solo eccezionalmente. Non ho potuto mettere in rilievo fatti progressivi a carico della muscolare: l' avventizia nei preparati Van Gieson e Mallory appare talora più ricca di fibrille di quello che nel normale. I nuclei dell' avventizia non mostrano

spiccati caratteri progressivi. Nei vasi di medio calibro ho potuto frequentemente rilevare una discreta ipertrofia della membrana elastica. Anzichè presentarsi come una parete compatta, omogenea, essa appariva costituita da più strati soprapposti e di spessore notevolmente maggiore che nel normale (fig. 12, tav. IV.).

In tutti i miei conigli il metodo dell'Herxheimer mette in rilievo la presenza di globuli grassosi nelle cellule dell'intima (fig. 12, tav. I). Lo stesso metodo colora anche abbondanti globuli di sostanze grassose e specialmente nei fibroblasti avventiziali. Nelle guaine avventiziali si osservano accumuli di prodotti di disfacimento colorantisi nelle varie tonalità del rosso. Questi accumuli sono raramente liberi; per lo più si possono localizzare nel protoplasma di fibroblasti, raramente in quello di vere e proprie cellule granulo-adipose (fig. 11, 12, tav. I). Le cellule in cui è maggiore l'accumulo di detti granuli hanno nuclei con caratteri regressivi. Tali caratteri sono bene studiabili nei preparati dall'alcool. Corrispondentemente all'accumulo di globuli grassosi rilevati dal metodo dell'Herxheimer si nota in questi preparati dall'alcool una struttura più o meno regolarmente vacuolata delle cellule dell'intima. Nei vacuoli od intorno ad essi si notano granuli gialli, giallo-verdastri o verdi smeraldo (colorazione al bleu di metilene). Altri granuli appaiono bruni. Con la toluidina molti grossi granuli assumono una intensa colorazione violetta, molti una colorazione rosso mattone con la miscela di Pappenheim-Unna.

In molti conigli ho potuto mettere in rilievo con la colorazione di Pappenheim-Unna, col bleu di toluidina, con il bleu di metilene un numero più o meno grande di linfociti e di plasmatociti costituenti infiltrati diffusi ad un numero variabile di vasi cerebrali. (fig. 10, tav. IV). La presenza di questi elementi (plasmatociti o linfociti) fu riscontrata in maggiore o minore quantità nei conigli 50, 51, 55, 67, 71, 76, 77 del gruppo I; nei conigli 16, 37, 63, 65, 68 del gruppo II. I detti infiltrati si presentano in quantità molto variabile: sono massimi in quei casi in cui sono più numerosi anche nello spazio fra la pia e la corteccia.

Spesso ho visto questi infiltrati mancare nel cervello mentre nello spazio fra la pia e la corteccia si notavano dubbie forme linfocitarie. La localizzazione più frequente di queste forme è nella parte estrema della corteccia confinante con la pia; spesso però si trovano anche nelle guaine dei vasellini della sostanza bianca. Il rapporto numerico dei plasmatociti ai linfociti è molto variabile. In alcuni casi esistono le due forme tipiche l'una accanto all'altra; in molti casi non si notano veri e propri plasmatociti, ma grossi linfociti con abbondante protoplasma basofilo. In altri casi infine (ad es. Con. 71 e 76) non si notano che nuclei piccoli, intensamente colorati, contenenti numerosi granuli assai scuri alla periferia. All'intorno di questi nuclei si vede un protoplasma discontinuo, staccato dal nucleo, che segue il decorso di quest'ultimo per breve tratto a mo' di semiluna. All'intorno si veggono anche delle massette protoplasmatiche intensamente colorate

in violetto dal bleu di toluidina od in rosso dalla miscela di Pappenheim Unna. (Un esempio di quest' ultima forma è offerto dal linfocita nel lume di un vaso sanguigno disegnato nella tavola IV, fig. 11). In alcuni casi le tipiche forme di plasmatociti si presentano isolate, in altri raggruppate: non ho mai notato la formazione di veri manicotti perivasali.

Per il contenuto dei vasi sanguigni vale qui quanto già fu detto riguardo ai vasi della pia madre.

Negli spazi perivasali di retrazione in tutti i casi si riscontrano i così detti corpuscoli perivasali, [Cerletti], per lo più carichi di piccoli granuli uniformi, intensamente basofili (v. fig. 28, 29, tav. III). In alcuni casi corpuscoli perivasali contengono grossi blocchi di forma irregolare, intensamente basofili, rosso mattone, (preparati dall' alcool: colorazione con la miscela di Pappenheim-Unna).

Elementi ectodermici — Cellule nervose - Tecnica - Dall'alcool: metodo del Nissl, colorazione alla toluidina, tionina, violetto di cresile; metodo di Unna-Pappenheim.

Dal formolo: metodo dell' Herxheimer e del Bielschowsky.

Osservando a piccolo ingrandimento i preparati tratti da materiale fissato in alcool a 95° e colorati con colorazioni protoplasmatiche si vede che molto frequentemente le zone del tessuto nervoso immediatamente confinanti con le pareti vasali sono prive di elementi cellulari nervosi. In dette zone di tessuto sono per lo più scarsi elementi nevroglici ipertrofici. In molti conigli ho notata la scomparsa di cellule nervose in colonne perpendicolari alla superficie corticale, colonne che non appaiono in costante rapporto col decorso dei vasi. Oltre a questa alterazione che si vede rappresentata nella Fig. I, Tav. IV, in un coniglio (51) ho osservato nella corteccia cerebrale della regione parietale nella sua porzione anteriore la rarefazione di uno strato orizzontale di cellule nervose. (Fig. 1, Tav. IV). Per quanto in questa regione s' innestino spesso uno nell' altro senza regola esattamente determinabile tipi diversi di citoarchitettonica corticale (Brodmann), pure il gran numero di elementi nervosi profondamente alterati che pone in rilievo un esame con maggiori ingrandimenti, autorizza il sospetto che si tratti realmente di una distruzione a chiazze.

L' esame dei preparati con lenti ad immersione permette di stabilire che le alterazioni più frequenti a riscontrarsi a carico delle cellule nervose in tutti i conigli intossicati e nelle varie parti della corteccia cerebrale degli stessi possono compendiarsi nel tipo della disgregazione granulare (metodo del Nissl e colorazione con bleu di toluidina).

Nelle forme più lievi il corpo cellulare presenta una suffusione uniforme di colore bleu pallido ed è cosparso di raggruppamenti irregolari di granulazioni. Queste granulazioni appariscono, nei preparati poco differenziati, conglomerate in ammassi: ciò succede più di frequente nella parte basale della cellula. Se si spinga più oltre la differenziazione, i granuli appaiono più nettamente distinti: essi sono

rotondi ed ipercolorati. Notevole è il fatto che questi granuli si trovano anche nei prolungamenti della cellula nervosa. Essi si vedono anche là dove in condizioni normali non si riesce a mettere in evidenza alcuna traccia di sostanza tigroide nei prolungamenti. Ne segue che questi risultano chiaramente ed abnormemente visibili attraverso il tessuto fondamentale, al punto che molti campi microscopici appaiono intersecati in tutti i sensi dai prolungamenti stessi. In qualche caso tutto il protoplasma cellulare è occupato da queste granulazioni rotonde. Di queste alcune sono più intensamente colorate di altre; le più pallide possono mentire dei vacuoli (Tav. III, Fig. 4). In alcuni casi (ad es. Con. 79) i granuli sono molto più spiccati nei prolungamenti di quello che nel corpo cellulare.

Nelle cellule in preda alle descritte alterazioni i nuclei generalmente sono tondeggianti, intensamenle colorati dal bleu di metilene. Il nucleolo apparisce alquanto rigonfiato. Negli stadi più avanzati si osserva la formazione di aree circolari sia nel carioplasma che nel protoplasma. Il residuo del protoplasma ed i prolungamenti sono molto pallidamente colorati. Rimangono verso la base della cellula alcuni conglomerati di granuli; il nucleo si deforma, perde il suo contorno netto; nel carioplasma s'intravede una grossolana suddivisione a maglie, il nucleolo impallidisce. Negli stadi più avanzati ancora la cellula riesce irriconoscibile e fra i nuclei satelliti nevroglici che ne prendono il posto è difficile riconoscere i resti del nucleo pertinente alla cellula nervosa disfattasi (Fig. 2, 4, 5, Tav. IV).

In un numero relativamente grande di cellule si vedono nel protoplasma nervoso delle sorta di filamenti colorati in modo intenso dal bleu di metilene e dalla toluidina. In alcuni conigli, ad es. nel con. 82, il reperto è assai frequente. In genere, queste sorta di filamenti sono posti ad un lato della cellula, raramente la contornano. Facendo agire la vite micrometrica si riesce spesso a scindere questi aspetti filamentosi in un numero grandissimo di piccoli granuli disposti a catene, assai intensamente colorati, individualizzabili solo in quei preparati in cui sia spinta molto la differenziazione. Tutte le cellule che, in un dato fuoco, mostrano in una parte del loro protoplasma queste sorta di filamenti, mostrano anche in altra parte del protoplasma stesso i su ricordati ammassi di granuli (Fig. 3, Tav. IV e Fig. 18-21 Tav. V).

Gli elementi cellulari in preda alle descritte alterazioni (che io credo di poter compendiare tutte nel tipo della disgregazione granulare) si trovano sparsi per tutta la corteccia cerebrale. Essi sono però più numerosi entro aree relativamente limitate, ma ad ubicazione la più varia. La su ricordata scomparsa di cellule nervose in colonne perpendicolari alla superficie corticale (fatto frequente nei conigli da me intossicati) sembra prodursi precipuamente in seguito ad alterazioni del tipo descritto. Un altro tipo di alterazione frequente nei miei conigli è la sclerosi cellulare.

Questo tipo di alterazione trovasi per lo più in gruppi di elementi nettamente delimitati. Esso sembra stare in un dato rapporto con le chiazze di distruzione cellulare: esso prevale infatti nelle zone periferiche

di queste chiazze. Nei tratti in cui sono più numerose le zone contenenti elementi sclerotici, si osserva anche una profonda alterazione della normale architettura degli strati cellulari della corteccia.

Ho riscontrato negli strati cellulari che limitano le zone di distruzione suaccennate un tipo molto caratteristico di sclerosi ripetentesi in molte cellule nervose contigue. In esso è degno di nota il fatto che non solo i prolungamenti per lungo tratto sono ipercolorati ed a decorso spiccatamente tortuoso, ma sono intensissimamente colorati anche il nucleo ed il corpo cellulare e questo è retratto e presenta esso stesso un andamento spiccatamente tortuoso (Fig. 5, 6, 12, 13, 14, Tav. II). Le forme sclerotiche si trovano anche vicine a cellule che offrono il tipo della disgregazione granulare (Tav. II, Fig. 15). Il numero di queste forme sclerotiche è molto variabile nei vari animali e nei due gruppi I e II: non si può stabilire un diretto parallello fra la frequenza con cui esse si presentano e la durata dell' intossicazione cui fu sottoposto il coniglio.

Benchè il numero delle cellule che mostrano questo tipo di alterazione oscilli assai, il tipo della sclerosi è sempre rappresentato almeno da qualche esemplare anche nei conigli uccisi dopo 20-30 giorni dallo inizio dell' intossicazione.

Non ho riscontrate forme di incrostazioni nè di calcificazioni cellulari. Le forme di rigonfiamento torbido sono assai rare, si può dire eccezionali. Queste forme di rigonfiamento torbido non sono esclusive nè tampoco prevalgono in quei conigli (Gruppo I) che vennero sacrificati mediante dosi progressive di alcool.

É notevole il fatto della mancanza di pigmento nelle cellule nervose. L' esame dei preparati allestiti con il metodo dell' Herxheimer ha dato sempre risultati negativi per quanto riguarda la presenza di questi pigmenti. Nei preparati dall' alcool, spesso sembra trattarsi di strutture vacuolate nelle cellule nervose, (strutture vacuolate che potrebbero deporre per l' imagine negativa delle s. grassose estratte dalla fissazione in alcool): un' attenta osservazione permette di rilevare che trattasi della comune forma a favo.

In quanto alle neurofibrille, il metodo del Bielschowsky ha messo in rilievo numerose cellule in cui l' apparato endocellulare si presenta normale. In molte altre cellule si ottengono i noti reperti di più che dubbia interpretazione: tale ad es. il fatto che l'impregnazione riesca molto imperfetta nel protoplasma mentre è distinta nei prolungamenti cellulari.

In alcuni casi ho riscontrato nelle grandi cellule piramidali della corteccia una singolare forma di alterazione delle neurofibrille per cui nel citoplasma si riscontrano numerosi corpi a forma bacillare, molto grossi, allineati lungo il decorso dei fasci neurofibrillari. (Tav. V, Fig. 1, 2, 3, 4). Dall' esame delle forme iniziali, sembra che essi corrispondano ai fasci stessi spezzettati. Riesce impossibile determinare se ciascun tratto corrisponda ad un frammento di una neurofibrilla enormemente ispessita, ovvero ad un frammento di un fascio di neurofibrille conglomeratesi. All'infuori della peculiare forma di alterazione su descritta non

ho potuto riscontrare con sufficiente frequenza esemplari di quei pochi tipi di alterazioni neurofibrillari ai quali soli oggidì si può con sicurezza attribuire un qualsiasi significato patologico.

Nevroglia — Tecnica — Dall'alcool; metodo del Nissl, colorazione con bleu di toluidina, con la miscela del Mallory e con quella di Unna-Pappenheim: ematossiline ferriche dell'Heidenhain e del Weigert. Dal formolo: m. dell'Herxheimer, m. del Bielschowsky, ematossilina ferrica dell' Heidenhain, m. del Mallory.

Dal mordente del Weigert per la nevoglia: metodo dell' Alzheimer.

Nel primo strato subpiale si notano nei preparati alla Nissl numerose forme nevrogliche ipertrofiche rappresentate da corpi cellulari ben delimitati, ricchi di prolungamenti irregolari, recanti uno a tre nuclei tondeggianti, piuttosto chiari, con numerosi e grossi granuli cromatinici. Il metodo dell'Heidenhain non dimostra una spiccata neoformazione di fibre nevrogliche; tuttavia, specie nell'imbocco dei vasi sanguigni (Pialtrichter) della corteccia, si osservano non di rado cellule nevrogliche circondate da fascetti di fibre nevrogliche che si dirigono verso la pia madre o verso la parete del vaso e che assumono intimi rapporti con queste formazioni. Gli stessi risultati fornisce la colorazione con il metodo dell' Alzheimer.

È noto il grande polimorfismo che hanno le cellule nevrogliche nella sostanza grigia corticale del coniglio. Nei miei animali da esperimento credo di poter distinguere nelle singole cellule e nei loro aggruppamenti i tipi seguenti, di significato patologico: (metodo del Nissl e colorazione con bleu di toluidina).

a) Nuclei grandi, con membrana sottilissima, con grossi e numerosissimi granuli cromatinici. Di questi granuli uno o due, più grossi degli altri, si colorano metacromaticamente con bleu di toluidina. Una colorazione metacromatica più o meno netta degli stessi si ha, però, anche col bleu di metilene. Col metodo Unna-Pappenheim coloransi brillantemente in rosso mentre gli altri granuli coloransi in verde. In questi nuclei è molto distinto il reticolo cromatinico: solo eccezionalmente si riesce a mettere in rilievo traccie di protoplasma. Tali nuclei si avvicinano per volume ai nuclei delle cellule nervose e sono straordinariamente frequenti in parecchie aree della sostanza grigia. (tav. IV, fig. 19, 21, 22, 23, 24, 25).

b) Nuclei più piccoli dei precedenti, alcuni anzi di piccolissime dimensioni (quanto quella del nucleo di un piccolo linfocita), intensamente colorati. I granuli cromatinici sono molto numerosi e voluminosi, spesso stipati alla periferia. Per lo più la membrana nucleare non è visibile: in alcuni i granuli sporgono dal margine cellulare (forme iniziali di cariorressi?). L'affittirsi dei granuli alla periferia nucleare mente spesso una grossa membrana. (tav. IV, fig. 19, 24). È eccezionale che alcuni fra i granuli di questi nuclei assumano una colorazione metacromatica. Non ho mai potuto colorare il protoplasma di questi nuclei. Si trovano tali forme riunite in gruppi, come pure se ne trovano frammiste a quelle della categoria *a*) suddescritte.

c) Nelle aree dove è avvenuta una larga distruzione di elementi nervosi sono frequenti gli aggruppamenti di grossi nuclei nevroglici muniti di un protoplasma ben colorato. Nel protoplasma numerosi granuli e virgolette *(Stippchen)* intensamente colorati. Accanto a questi « *Gliarasen* » relativamente piccoli (fig. 10, 11, tav. III) ho riscontrato vasti « *Gliarasen* » in prossimità del primo strato corticale, presso qualche vaso sanguigno (fig. 8, 9, tav. III). Queste formazioni patologiche coinvolgono non di rado varie cellule nervose (fig. 9, tav. III).

d) Non è raro riscontrare in seno alla sostanza grigia cellule a nucleo allungato in forma di bastoncello. (È noto che qualche rappresentante di questa forma si può riscontrare anche nel coniglio normale). La relativa frequenza di questi elementi nella corteccia dei miei conigli mi fa ritenere che una buona parte di essi siano elementi a bastoncello di significato patologico. Questo significato patologico mi sembra indubbio in tutti quei casi in cui si ha la netta colorazione del corpo protoplasmatico seguibile per lunghissimo tratto (figg. 6, 7, 7, 9, 18, tav. IV). Accanto ai nuclei la cui morfologia si avvicina al « bastoncello » si hanno infinite altre forme, spesso stranissime. Di queste mi offrì moltissimi esemplari ad es. il con. 68.

e) in parecchi punti della corteccia cerebrale accanto ad aggruppamenti di nuclei nevroglici per lo più corrispondenti al tipo descritto in *b)* si notano blocchi rotondi di una sostanza compatta, intensamente basofila. Il volume dei più grossi fra questi blocchi di sostanza uguaglia quello di un piccolo nucleo nevroglico; intorno a questi si trovano per lo più molti altri blocchetti le cui dimensioni oscillano nei limiti di quelle che mostrano i granuli cromatinici. È molto difficile dire se detti blocchi siano pertinenti alle cellule nevrogliche, se essi rappresentino (fig. 24, tav. IV) ultimi stadi di alterazioni nucleari, ovvero prodotti di disfacimento di altra origine. Non sono riuscito ad ottenere altre colorazioni « specifiche ».

f) Un' ultima categoria è offerta da cellule il cui nucleo, di media grandezza, non presenta sempre sicuri caratteri che lo contraddistinguono dal normale, in cui però il protoplasma stellato è abnormente appariscente. Nei prolungamenti la colorazione alla toluidina mette in rilievo finissimi granuli assai abbondanti ed intensamente colorati in violetto. Con la miscela di Pappenhein-Unna questi granuli assumono un colorito rosso intenso o rosso mattone. Queste cellule si trovano sparse in tutta la corteccia, per lo più isolate. Appartengono secondo ogni probabilità a queste cellule (per quanto è lecito concludere dal paragone di risultati forniti da fissazioni e colorazioni diverse) quei nuclei intorno ai quali il metodo dell' Herxheimer mette in rilievo dei granuli colorati in rosso e quei protoplasmi che sono bene distinti nelle colorazioni con il metodo dell' Alzheimer. Quest' ultimo non ha messo in rilievo alcuna cellula ameboide.

Nella sostanza bianca si ha il tipico aspetto della nevroglia a catene, quale si riscontra assai evidente lungo il decorso di grossi fasci di fibre nervose.

Molti di questi elementi presentano una ipercolorazione del protoplasma che mantiene la sua forma rotonda o quadrangolare. Nella sostanza bianca si notano anche esemplari numerosi della forma descritta in *f*).

Fibre nervose. Tecnica: dal formolo: metodi del Bielschowsky, del Van Gieson e del Marchi. Passaggio nel mordente del Weigert per le fibre. Colorazione secondo Weigert-Wolters. Dal liquido del Müller (per alcuni conigli): Kultschitrky-Brodmann. Metodo del Marchi; metodo del Donaggio per la colorazione positiva delle fibre in istadio iniziale di degenerazione. Dal mordente del Weigert per la nevroglia: ematossilina Mallory-Ribbert (per alcuni conigli). Dall' alcool e dal formolo: metodo del Mallory.

Il metodo del Marchi ha rivelato nella corteccia cerebrale: *a)* sostanze grassose ad ubicazione e morfologia già descritte trattando dei risultati del metodo dell' Herxheimer; *b)* rare fibre isolate annerite dall' acido osmico; *c)* riunione di gruppetti di queste fibre degenerate in punti che (per quanto è lecito concludere dal confronto dei preparati diversi) corrisponuono alle zone di distruzione trasversa e longitudinale delle cellule nervose nella parte superficiale dello strato delle grandi piramidali (v. sotto: tronco dell' encefalo e midollo).

Il metodo di Weigert-Wolters e Weigert-Kultschitzhy eseguito sulle sezioni cromizzate secondo il metodo del Brodmann, non hanno fatto rilevare alcuna zona di sclerosi delimitata nè nella sostanza grigia nè nella sostanza bianca. Anche con questi metodi si nota una rarefazione di non sicura interpretazione in corrispondenza alle zone di distruzione su ricordata.

I confronti con preparati normali non permettono di stabilire alcuna diminuz ione (« rarefazione ») diffusa (guaine mieliniche: m. su ricordati; cilindrassi: m. del Van Gieson e del Mallory, ematossilina Mallory-Ribbert).

In quanto all' esame delle singole fibre con i metodi or ora ricordati, non ho constatato alcuna parvenza delle fibre nervose sicuramente differenziabile da quelle che si hanno in ogni preparato normale e che sono dovute alla fissazione (rigonfiamenti, discontinuità nella colorazione delle guaine mieliniche; rigonfiamenti ed attorcigliamenti a spira dei cilindrassi ecc.) (Perusini).

Il metodo del Bielschowsky, per quanto risulta da esami comparativi con preparati normali, non mi ba permesso di constatare una certa rarefazione nell' intreccio di elementi fibrillari nervosi della sostanza grigia.

Riassumo brevemente i reperti più interessanti forniti dalle restanti parti del sistema nervoso centrale. La tecnica usata è quella già descritta per la corteccia cerebrale.

1) L'aspetto dell'ependima che sta intorno al ventricolo laterale presenta negli animali di controllo una grande variabilità. Esso si presenta anche con aspetto vario a seconda della porzione dell'encefalo

che venga presa in esame. Le cellule ependimali nei preparati al bleu di toluidina appaiono per lo più pallide, il nucleo chiaro, il protoplasma appena visibile. Rare cellule spiccano fra le altre per un colorito azzurro intenso del nucleo, per la grossezza dei granuli cromatinici e per la colorazione violetta del protoplasma.

In molti dei miei conigli intossicati con alcool spiccano intensamente colorati in violetto dalla toluidina, i protoplasmi di molte cellule ependimali. In altri i nuclei scuri sono contornati da granuli minuti, intensamente violetti. Specialmente appariscenti sono in alcuni casi delle masse violette che rammentano per la struttura e la forma i corpuscoli perivasali a forma semilunare. All'intorno dell'ependima (Tav. V, Fig. 14) si allineano gruppetti irregolari di cellule la cui origine non è facile precisare. Sono nuclei scuri, contornati da granuli simili al suddescritti. Intorno ad alcuni nuclei il cui tipo non è sicuramente distinguibile da quello dei linfociti si nota un abbondantissimo protoplasma violetto. In un numero relativamente esiguo di casi (e quasi unicamente nei conigli in cui si rilevò una plasmatocitosi diffusa) si notano intorno all'ependima cellule che per l'insieme dei loro caratteri morfologici e delle reazioni tintoriali da essi offerte non sono sicuramente differenziabili dai plasmatociti. Questi elementi si notano a gruppi, per lo più frammisti agli altri tipi sopra descritti. Non è sempre dimostrabile la loro pertinenza ai vasi.

b) Per quanto riguarda le sostanze grassose e le alterazioni vasali in genere, si può dire che il reperto presentato dal tronco dell'encefalo è all'incirca uguale a quello della corteccia. Vi è, cioè, corrispondenza nei singoli casi fra il reperto nelle due porzioni diverse dell'encefalo.

Per quanto riguarda le alterazioni della porzione cromatica ed acromatica delle cellule nervose è impossibile dare una minuta descrizione delle stesse. Infatti tale descrizione esigerebbe volta per volta che io premettessi l'esposizione dell'anatomia normale e della morfologia speciale della sostanza tigroide, delle neurofibrille etc. in ciascuno dei vari gruppi cellulari subcorticali. (Questa morfologia è nota solo in piccola parte: ricordo la struttura speciale di date cellule nervose del talamo, del locus coeruleus, del locus niger etc.)

I pochi dati che espongo obbiettivamente sono i più essenziali. Mi sono valso, come sempre, del più rigoroso controllo con numerosi preparati « normali ».

Anche nel tronco dell'encefalo si notano cellule e gruppi di cellule nervose in istato di sclerosi. Il tipo di disfacimento granulare, già descritto nella corteccia, appare meno spiccato e meno diffuso nel tronco dell'encefalo. Vanno di pari passo con queste alterazioni delle cellule nervose evidenti alterazioni delle cellule di nevroglia. Considero come indubbie forme patologiche della nevroglia quelle in cui le suaccennate reazioni tintoriali rivelano le presenza di sostanze di disfacimento. Nel normale la colorazione con l'ematossilina Mallory-Ribbert mette in rilievo tutto intorno all'acquedotto del Silvio forme nevrogliche spesso

gigantesche. Non posso stabilire che nei miei conigli queste forme fossero più frequenti di quello che nel normale.

c) Nel cervelletto le lesioni delle cellule del Purkinje rivestono un tipo diverso da quello notato nella corteccia. Mancano forme sclerotiche: sono rari e poco spiccati i tipi di disfacimento granulare. Alcuni gruppi di cellule nevrogliche del tutto caratteristici stanno ad indicare che molte cellule del Purkinje sono cadute in isfacelo. Per quanto è dato seguire l'evoluzione delle forme di tigrolisi in questi elementi, ricordo: colorazioni diffuse, omogenee che rammentano il tipo di rigonfiamento torbido quale si presenta nelle così dette cellule motorie: numerose « ombre di cellule ». Oltre alle cellule nevrogliche che presentano le caratteristiche di cui sopra, si notano abbondanti cellule a forma di bastoncello; per la loro frequenza e per l'abnorme colorabilità del protoplasma, ritengo trattarsi di un reperto patologico, Alla superficie del cervelletto numerosissime emorragie, quasi tutte di fresca data. Per lo stato dei vasi e delle meningi vale quanto già è stato detto.

d) Nel midollo spinale le lesioni riscontrate corrispondono, nei singoli casi, a quelle notate nel cervello. Inutile, quindi, ripeterne la descrizione.

Speciale corrispondenza vi è fra lo stato delle meningi spinali e delle meningi cerebrali. Tutti i conigli che presentarono più o meno abbondanti infiltrazioni di linfociti e di plasmatociti fra la pia e la corteccia, presentarono lo stesso reperto fra il midollo e la pia spinale. In molti casi il punto d'ingresso nel midollo dell'*arteria fissurae posterioris* mi apparve un luogo di elezione per tali infiltrati. Anche per quanto riguarda il reperto di globuli rossi fra la pia e la s. nervosa non potrebbe che ripetersi quanto fu già detto per il cervello. Complessivamente mi parve essere nel midollo un numero di cellule sclerotiche minore di quello che non fosse nella corteccia.

e) Il metodo del Donaggio (modalità III) applicato ai conigli 75 e 76 ha fatto rilevare nelle cellule delle corna anteriori del midollo spinale quegli aspetti che vennero illustrati dagli Autori come fatti di rarefazione e « vacuolizzazione » del reticolo endocellulare, con vacuoli delimitati da neurofibrille disposte a vortice, forse addensate. Non ho mai notato alcun tipico « ingrossamento » delle neurofibrille stesse. Non riferisco qui i reperti di altri conigli, poichè in essi all'azione dell'alcool si era combinata quella d'altri fattori (fame specialmente): ne parlerò in altro lavoro.

f) Il metodo del Marchi non ha messo in rilievo in alcun punto fatti diversi da quelli già notati nella corteccia. In due conigli (66 e 75 di cui l'intossicazione era durata 30 giorni nel primo, 9 mesi nel secondo; v. Gruppo I) fu studiato col metodo del Marchi tutto il cervello, il tronco dell'encefalo, il midollo spinale.

Diviso in sezioni frontali, l'intero sistema nervoso centrale venne esaminato in sezioni seriali. Le sezioni raccolte sulla lama del microtomo con carta bibula, conservate in alcool, permettevano così la ricostruzione dell'intero sistema nervoso centrale. Fu mio scopo cer

care di stabilire se vi fosse una qualche localizzazione nella lesione di quelle fibre corticali isolate che, come già fu detto, apparivano annerite in quasi tutti i conigli: cercai di seguire la degenerazione di queste fibre attraverso il decorso dei singoli sistemi. L' esame di queste sezioni seriali doveva chiarire i dubbi che sempre si hanno nell'interpretazione dei preparati Marchi.

I risultati forniti da questo paziente esame debbono, alla stregua delle ben note cautele che è qui inutile ripetere, considerarsi negativi. Nel decorso delle piramidi, nel peduncolo, nel ponte vi sono singole fibre annerite dall'acido osmico: non vi è però una siffatta continuità e corrispondenza nel reperto delle singole sezioni da potersi seguire queste fibre annerite lungo il loro decorso. Lo stesso dicasi per il decorso intracranico dei nervi cerebrali: nel coniglio 66 mi apparve dubbia una lesione bilaterale del III paio presso il nucleo di origine. Tanto nel coniglio 66 che nel 75 vi è una certa preponderanza di fibre annerite intorno all'acquedotto di Silvio. Nel midollo nessun accenno a sistematizzazione: in tutti due i conigli si tratta di fibre annerite isolatamente. Per molte di queste (periferia del midollo, radici posteriori etc.) non è possibile scindere quanto sia dovuto ad un semplice artefatto da quanto è dovuto all'annerimento di fibre (degenerate?) isolate.

g) Il metodo del Donaggio ha fatto rilevare lesioni di fibre isolate che apparvero più numerose nei cordoni posteriori e nel distretto dei fasci piramidali crociati.

h) Il metodo di Weigert-Wolters non ha rivelato alcuna sclerosi nè alcuna « rarefazione » di fasci sicuramente apprezzabile. La periferia dei midolli colorati con questo metodo dopo fissazione in formalina appare più pallida del resto della sostanza bianca midollare. Questo reperto non è dissimile da quanto si ha nei conigli normali usando la stessa fissazione: questa apparente « rarefazione » della zona periferica del midollo è molto meno spiccata nel materiale fissato in liquido del Muller. Nel complesso è indubbio trattarsi di un puro artefatto di tecnica. (v. Perusini-Schmaus).

In quanto al con. 63, che ha presentato la formazione di un « focolajo mielitico » si è avuta una degenerazione ascendente e discendente delle vie sensitive e motorie midollari rilevabile col m. del Marchi.

L'animale era paraplegico da 5 giorni prima della morte. Ritengo quì superflua la descrizione istologica minuta del « focolajo mielitico » suddescritto.

Epicrisi.

Riassumendo brevemente i risultati principali offerti dall'esame microscopico, troviamo:

1) che il reperto offerto dall' esame dei vari organi e sistemi consiste essenzialmente nella presenza di un' abnorme

quantità di sostanze grassose nel muscolo cardiaco, nel fegato, nei reni.

Abbiamo visto perchè questo reperto deve essere interpretato con prudenza e perchè esso non debba senz'altro venire interpretato come conferma dei risultati di quegli Autori che trovarono in seguito ad intossicazione alcoolica cronica sperimentale, « degenerazione » grassa del muscolo cardiaco, del fegato, dei reni. Aggiungo ora che non è del pari possibile stabilire se nei casi in cui si constatarono le sopradescritte lesioni dell'aorta, si trattasse di uno di quei casi in cui, com'è noto, questa alterazione aortica si presenta nei conigli indipendentemente dalle azioni sperimentali.

Fra i reperti cui siamo autorizzati a concedere importanza restano, dunque, soltanto i fatti di degenerazione grassa vera, sicuramente interpretabili come tali nel muscolo cardiaco, nei reni, nel fegato ed il lieve aumento di connettivo constatato nel fegato stesso.

2) che a carico del sistema nervoso e dei suoi involucri troviamo:

a) costante presenza di abbondanti sostanze grassose diffuse alle meningi ed a tutto l'asse cerebro-spinale.

b) la quasi costante presenza di numerosissimi globuli rossi del sangue fra la dura e la pia madre, fra la pia e la sostanza nervosa.

c) la presenza costante di un ispessimento meningeo a tipo non infiltrativo, talora la presenza di plasmatociti o di linfociti nella pia stessa e fra la pia e la corteccia.

d) costanti lesioni delle cellule nervose cui si accompagnano costanti lesioni della nevroglia mentre l'esame delle fibre dà un reperto che può dirsi negativo.

e) costanti lesioni vasali di tipo regressivo e progressivo; lesioni vasali non costanti di tipo infiltrativo.

Dirò brevemente di ciascuno di questi reperti.

A) La presenza di abbondanti granuli grassosi colorantisi in rosso con il metodo dell'Herxheimer (pia, cellule nevrogliche, cellule della parete vasale con accumuli nelle guaine vasali) è reperto sicuramente patologico. Nel coniglio normale non si trova alcuno di tali granuli colorati con questo metodo o se ne trovano a pena in quantità trascurabile, specialmente nel protoplasma di qualche cellula della parete vasale. Mi sembra logico porre in relazione il reperto da me ottenuto con l'intossicazione alcoolica cui furono sottoposti gli animali.

Questo reperto non è, in fondo, che una conferma dei risultati ottenuti da molti degli antichi osservatori mediante l'acido osmico. Noi non conosciamo esattamente se e quali differenze intercorrano fra la composizione chimica delle sostanze che si anneriscono con l'acido osmico e la composizione di quelle che si colorano con il metodo dell' Herxheimer: riguardo a quest' ultime esse comprendono certamente un'ampia serie di prodotti della serie grassa che con un nome di insieme riassumiamo sotto l'appellativo di sostanze grassose che, nel nostro caso, corrispondono per la massima parte a sostanze di disfacimento. Anche il Reichlin è giunto, specie per quanto riguarda le cellule delle pareti vasali, agli stessi miei risultati. Vi ha però nel complesso dei miei reperti un fatto degno di nota, vale a dire la mancanza di pigmento (sensu lato) nelle cellule nervose. Riassumendo si può dire che: in seguito all' intossicazione alcoolica, mentre non si notano sostanze grassose nelle cellule nervose, si notano abbondanti prodotti grassosi di disfacimento nella pia, nelle cellule della nevroglia, nelle cellule delle pareti vasali, ed accumuli dei prodotti stessi nelle guaine avventiziali i quali, in quantità maggiore o minore, sono constatabili anche negli animali in cui fu più breve la durata dell'intossicazione stessa.

Abbiamo visto che tali prodotti di disfacimento sono rilevabili con altri metodi di colorazione; sia per questi che per quanto riguarda la presenza delle vere e proprie cellule granulo-adipose mi basta qui riferirmi alla descrizione complessiva data più sopra.

B) Assai grave e complessa si presenta la questione relativa ai numerosissimi globuli rossi che vedemmo quasi costantemente sia all' autopsia fra la dura e la pia madre sia microscopicamente fra la pia e la corteccia dei miei animali da esperimento. Abbiamo già visto più sopra come tale reperto abbia presentato quasi sempre il carattere di uno stravaso sanguigno avvenuto di recente (mancanza di « reazione » da parte del tessuto circumambiente, mancanza di cellule granulo-adipose, reazione dell' emosiderina negativa). Abbiamo visto anche come il sucitato reperto non fosse affatto esclusivo dei soli animali sacrificati mediante strozzamento. Per cercar di venire in chiaro sul valore da attribuirsi a questo reperto di globuli rossi ho instituito una serie di esperienze. Di queste, delle conclusioni che ne emanano e delle considerazioni dedotte sempre dall' esperienza riferisco qui brevemente:

α) Nelle manovre necessarie all' estrazione dei centri nervosi dalle cavità ossee noi portiamo spesso del sangue non coagulato in contatto con la pia, con la sostanza nervosa, ledendo nelle manovre stesse i vasi sanguigni. Questo sangue durante il processo di fissazione della pia e dei centri nervosi viene a trovarsi con quest' ultimi in intimo contatto. Noi non siamo in grado di distinguere con sicurezza fra questi semplici depositi di globuli rossi avvenuti durante l'autopsia ed una fuoriuscita di globuli rossi accaduta di recente (vedi sopra) in vita. Anche in causa del ristretto campo d' indagine che ci offre la piccola superficie ed il tenue spessore di una sezione microscopica, noi non siamo in grado di stabilire sempre esattamente se la fuoriuscita dei globuli rossi stia in rapporto con un dato vaso. Si tratta comunque in tutti questi casi di piccoli « stravasi » sanguigni rilevabili soltanto microscopicamente, non mai di notevoli emorragie rilevabili quando si liberino i centri nervosi dalle pareti ossee sovrastanti.

β) In animali di controllo sani, uccisi mediante strozzamento, si presentano numerosi stravasi sanguigni, non diversi per localizzazione e per gli altri caratteri da quelli che ho osservato nei miei animali da esperimento. Il reperto delle grosse emorragie subdurali o subpiali non si ha mai in animali sani sgozzati od uccisi mediante puntura del midollo allungato o mediante iniezione di aria nelle vene. In tutti gli animali per tal modo sacrificati si notano però all' esame microscopico gli eritrociti nella pia e fra la pia e la sostanza nervosa. È solo da notare che negli animali sgozzati il fatto si nota meno frequentemente e che è meno abbondante la quantità degli eritrociti. Per la valutazione del fatto si presentano evidentemente le stesse difficoltà ricordate più sopra (emorragie e pseudoemorragie).

γ) Dati generi di morte, ad es. quello per soffocamento, hanno, notoriamente, la proprietà di diminuire o di abolire la coagulabilità del sangue nei vasi dopo la morte.

δ) Le emorragie prodottesi durante l' agonia non sono distinguibili con sicurezza delle pseudo-emorragie di cui è più sopra parola.

ε) È generalmente ammesso che in date agonie di lunga durata si ha una speciale tendenza al formarsi di piccole emorragie. Uno studio sperimentale di questa questione deve circondarsi di grandi cautele, facilmente comprensibili dopo quanto ho detto più sopra: qui basterà l' accennare che anzitutto si dovrà rigorosamente dar valore alle sole emorragie sicuramente

riconosciute come tali, che in secondo luogo saranno specialmente inadatti allo studio gli animali uccisi per strozzamento, specialmente adatti gli animali sgozzati.

ς) Negli animali da esperimento in cui si nota una tendenza alla formazione di emorragie in seguito alla somministrazione di un dato tossico, si veggono le emorragie stabilitesi in vita (e sicuramente riconoscibili come tali per i loro caratteri microscopici) non limitate alla pia, ma presenti anche nel tessuto nervoso. Tali ad es. i conigli intossicati con adrenalina.

Alla stregua dei fatti or ora esposti, si comprende con quale cautela debba interpretarsi la presenza di globuli rossi nella pia e fra la pia e la corteccia. La tendenza, ammessa da molti ricercatori, al formarsi di stravasi sanguigni nelle pie meningi in seguito ad intossicazione alcoolica sperimentale può trovare solo una parzialissima conferma nei miei risultati. Io credo si possano interpretare soltanto come un fatto agonico sia le grosse emorragie fra la dura e la pia, sia le piccole emorragie constatabili microscopicamente nella pia stessa. In ambedue i reperti non è a tener conto degli animali uccisi per strozzamento.

Aggiungo che nei conigli uccisi con dosi crescenti di alcool in cui, come vedemmo, lo stato agonico ebbe spesso lunghissima durata, non trovai queste emorragie in numero ed estensioni maggiori che negli altri conigli. Non si può escludere infine che le formazioni patologiche di « *Gliarasen* » specialmente vasti (Fig. 9, Tav. III) rappresentino talora relitti di piccole antiche lesioni a focolaio e che queste lesioni siano state date da piccole emorragie. Solo nel senso suesposto sembrami si possa ammettere un rapporto fra l' intossicazione alcoolica e le emorragie. Nè so quanto il mio materiale di studio possa convalidare l' opinione corrente della facilità con cui succederebbero stravasi sanguigni dei vasi le cui pareti offrono una degenerazione grassa. Forse, da ciò che ho detto, risulta che sarebbe erroneo basarsi su questa pretesa facilità per ispiegare la presenza di emorragie.

c) La presenza costante di un inspessimento della pia non ha bisogno di alcuna speciale discussione, quando il fatto si interpreti esattamente, tenendo conto cioè delle differenze anatomiche già notate nella discussione (maggiore spessezza della pia alla base del cervello di quello che alla convessità etc.).

Del reperto dato dell' infiltrazione delle meningi da parte di linfociti e di plasmatociti dirò trattando dell' infiltrazione dei vasi sanguigni.

D) Per le particolarità dei reperti offertici dallo studio delle cellule nervose e nevrogliche mi richiamo alla descrizione datane più sopra. Circa la forma di disfacimento granulare delle cellule nervose su cui ho insistito, poco mi resta ad aggiungere. Essa forma è rappresentata nel suo tipico aspetto dai prolungamenti abnormemente visibili per la presenza di speciali massette di sostanza basofila, mentre anche le cellule nevrogliche contornanti l'elemento nervoso mostrano ugualmente nel loro protoplasma sostanze intensamente basofile.

Questa forma di alterazione della cellula nervosa e stata descritta recentemente ad es. dal Bonfiglio nell'intossicazione sperimentale da piombo. Abbiamo visto che in alcuni casi una parte della cellula assume un aspetto filamentoso o, meglio, pseudofilamentoso. Identiche parvenze cellulari furono descritte dal Marinesco, il quale non esita ad interpretarle come dilatazioni dei canalicoli di Holmgren. Credo che un confronto fra la figura data dal Marinesco a pag. 387 del suo recente trattato (Vol. II, fig. 111, B) e la serie di quelle (Tav. 5, Fig. 8-12) in cui io ho cercato di riassumere i vari aspetti di esse cellule e l'interpretazione morfologica che dall'insieme di essi aspetti consegue, non potrebbe essere più dimostrativo al mio asserto. È chiaro anche che qui non trattasi affatto di quelle speciali alterazioni delle neurofibrille per cui esse assumono nei preparati dall'alcool i colori basici di anilina (Alzheimer, Bonfiglio): numerose forme di passaggio dimostrano che gli aspetti filamentosi e pseudofilamentosi non sono — nei miei casi — che una speciale modificazione della sostanza del Nissl e che essi risultano (o per così dire vengono mentiti) dal riunirsi in catene di numerose massette che si presentano appunto nella degenerazione granulare della cellula, degenerazione che porta alla scomparsa di un numero maggiore o minore di elementi.

Su questo tipo di degenerazione granulare da me descritto poco di preciso si trova nella ricchissima letteratura che riguarda le alterazioni della cellula nervosa in genere e le alterazioni di essa conseguenti all' intossicazione alcoolica sperimentale in ispecie. Credo che a spiegare, almeno in parte, questo fatto vada tenuto conto assai rigoroso della tecnica usata dai singoli ricercatori. Per mettere in rilievo le forme di degenerazione granulare da me descritte il metodo originale del Nissl (senza inclusione in celloidina) è di gran lunga più adatto. I granuli, spesso finissimi, non sono affatto rilevabili nè dopo fissazione in formalina nè dopo inclusione in paraffina.

Un altro tipo di alterazione cellulare che ho messo in rilievo nella descrizione si è quello della sclerosi. L' istologia patologica del sistema nervoso, intesa così come oggi la intendono i maestri di essa, Alzheimer e Nissl, ha sfrondato il valore che per lo passato si attribuiva a molte tra le infinite forme di alterazioni delle cellule nervose che vennero descritte. Il tipo della sclerosi cellulare è comunque quello che, con altri pochi mantiene tutta la sua importanza. Non mi sembra illogico mettere in rapporto questo reperto con l' intossicazione alcoolica cui furono assoggettati i miei animali da esperimento; le descritte forme sclerotiche si trovano in tutti gli stadi dell' intossicazione stessa, esse sembrano dunque (dato che il rapporto da me ammesso sia esatto) rappresentare un reperto che si ha fino dai primi tempi dell' intossicazione.

In quanto alle alterazioni riscontrate a carico della nevroglia non mi è qui possibile discuterle per esteso. Richiamandomi per le singole forme alla descrizione datane, rilevo qui due fatti: *a*) la mancanza di cellule ameboidi anche nei conigli uccisi con dosi progressive di alcool. In questi conigli manca questo reperto che si è fino ad oggi riscontrato (nell' uomo) nelle forme morbose acute in genere, come manca l' altro reperto caratteristico delle intossicazioni acute (nell' uomo e nei mammiferi in genere) ossia lo stato di rigonfiamento torbido delle cellule nervose; *b*) le numerose cellule a bastoncello da me riscontrate sembrami debbano ascriversi alla nevroglia. Ciò in base a quelle deduzioni evidenti che risultano dall' esame dei fatti consegnato nella descrizione che precede. Questo mio modo di vedere coincide in parte con quella amplificazione che l' Achúcarro ha dato, recentemente, all' ipotesi emessa nel 1906 dal Cerletti.

I principali dati di fatto riguardanti le alterazioni delle cellule nervose e nevrogliche possono concretarsi nelle proposizioni seguenti.

I due tipi prevalenti di alterazione delle cellule nervose possono riassumersi nella sclerosi e nel disfacimento granulare: ambedue i tipi, e concomitanti alterazioni della nevroglia, sono presenti in tutti gli stadi dell' intossicazione.

Anche nei conigli uccisi con dosi crescenti di alcool non ho notato nè il rigonfiamento torbido degli elementi nervosi nè la presenza di cellule nevrogliche ameboidi.

Della mancanza di sostanze gassose nel protoplasma delle

cellule nervose è stato detto più sopra. Ciò che qui mi interessa far rilevare si è che nei conigli intossicati con alcool si ha una sicura distruzione di elementi nervosi la quale succede in seguito alle descritte alterazioni cellulari.

E. Le alterazioni vasali ed i fatti infiltrativi a carico dei vasi e delle pie meningi.

Abbiamo visto che in tutti i miei animali in esperimento i vasi cerebrali davano a divedere alterazioni progressive (ipertrofia dei nuclei e dei protoplasmi endoteliali, gettoni ed aggregati di lumi vasali) ed alterazioni regressive rappresentate dalla presenza di sostanze grassose nei nuclei endoteliali, che, infine vi era una grande quantità di prodotti di disfacimento nelle guaine vasali. Abbiamo visto inoltre che sia nella pia che nelle guaine vasali si notavano dei linfociti ed in alcuni casi anche dei tipici plasmatociti. Linfociti e plasmatociti più o meno abbondanti furono trovati anche in parecchi casi nel lume dei vasi stessi. Questo di un' infiltrazione delle guaine vasali e della pia costituisce un reperto di grande interesse. Io vi ho già dedidata una breve nota ed in una mia risposta al Reichlin (che in conigli intossicati con alcool non ebbe mai ad osservare alcun infiltrato) ho cercato di precisare il mio punto di vista relativo alla questione. Esporrò qui i dati di fatto nel modo più breve possibile.

Ho detto che si possono distinguere due gruppi di conigli: *a)* quelli in cui si ha una evidente infiltrazione di plasmatociti sia della pia che dei vasi del tessuto nervoso, *b)* quelli in cui si ha la presenza di numerose cellule a grosso protoplasma basofilo esclusivamente nella pia, cellule che sembrano doversi in parte classificare fra i linfociti. Questo secondo gruppo di conigli è più numeroso dell' altro.

Per quanto riguarda la descrizione di questi elementi e la loro distribuzione, mi riferisco a quanto fu detto più sopra. Abbiamo visto inoltre che, sia nel primo che nel secondo gruppo si notano nel lume dei vasi sanguigni linfociti abnormemente numerosi. Il riconoscere una infiltrazione diffusa della pia e dei vasi dei centri nervosi da parte di plasmatociti non è un fatto tale da poter riuscire dubbioso. Altra cosa si è, come vedemmo, il reperto offertoci dai conigli in cui si trovavano nella pia scarse forme linfocitarie e molte altre forme difficili a classificarsi. Nella questione, come abbiamo visto, deve anche prendersi in considerazione lo studio dei corpi navicolari la cui conoscenza è diventata necessaria per l' esatta interpretazione di molti reperti normali e patologici.

Ho fatto precedere alla descrizione nei singoli capitoli richiami minuziosi, mettendo in rilievo dati di anatomia normale poco conosciuti e cercando di stabilire sulla base della mia esperienza le oscillazioni « normali » del reperto istologico offertoci dalla pia madre nel coniglio. La mia minuziosità, nonpertanto, è ben lontana dall'avere esaurita la questione.
Ora in quale rapporto stanno fra loro gli infiltrati diffusi di plasmatociti che si notano in pochi conigli, le forme di linfociti più o meno tipiche e più o meno numerose che si notano nella pia e nella s. cerebrale in un numero molto maggiore di conigli e la presenza di linfociti e plasmatociti numerosi nel lume dei vasi sanguigni?

Allo stato attuale delle nostre conoscenze sulla vessata questione dei plasmatociti non è possibile una risposta. Bisognerà prima venga definitivamente risolta la questione se in tutti i casi i plasmatociti abbiano una origine ematogena, come in singole, svariate condizioni sperimentali e patologiche hanno chiaramente dimostrato Nissl, Cerletti, Marschalko, Alzheimer, Ranke, o se vi siano casi, e quali, in cui essi realmente abbiano quell' origine istiogena che, malgrado le numerose ed importanti ricerche (Unna e molti altri fino a Veratti) non ha ancora avuto mai la dimostrazione diretta. Allora potremo, su una base più sicura di quella che oggi non abbiamo, discutere i rapporti fra i dati dei miei reperti: plasmatociti e linfociti nel lume e nelle guaine vasali, nella pia e nei centri nervosi.

La questione in genere è veramente assai complessa: chi sappia attenersi ai fatti e non voglia seguire l' andazzo di certa scuola che pretende far assurgere oggi a dignità di fatti probativi l'antica affatto arbitraria interpretazione delle forme di passaggio, la chiara visione della impossibilità di oggi risolverla. A me basterà di posare qui alcuni lati di questo complesso problema.

1) Talune gravi intossicazioni generali sono talvolta accompagnate dalla formazione nel sangue di plasmatociti. Gli autori su citati lo hanno dimostrato. Le mie ricerche forniscono un ingente numero di fatti che depongono acchè si possa fra queste gravi intossicazioni, accompagnantisi alla formazione di tali elementi, annoverare anche l' intossicazione alcoolica sperimentale nel coniglio.

2) Se fosse fornita la dimostrazione perentoria che i plasmatociti situati nelle guaine vasali rappresentano la trasformazione di linfociti e plasmatociti emigrati dal torrente san-

guigno, noi potremmo ammettere un legame più stretto fra quei casi che ci offrono solo linfociti nella pia (a parte le forme di dubbia interpretazione) e quei casi in cui si trovano plasmatociti e linfociti nella pia e nelle guaine vasali. Questi casi tutti hanno un reperto comune, vale a dire la presenza o di un numero abnorme di linfociti nel torrente sanguigno o la presenza in esso torrente di linfociti e di plasmatociti.

3) Segue dalle premesse, che nei miei conigli avrebbe una grande importanza lo studio del sangue. Dopo che ebbi osservato i primi reperti positivi riguardo alla presenza di infiltrati plasmatocitari, cominciai nei miei animali sistematicamente la inclusione dei grossi vasi con il loro contenuto di sangue. L'esame dei preparati non mi permette ancora alcuna sicura conclusione al proposito: attendo prima di riferirne, di avere esaminato il sangue sottratto all'animale nei vari periodi della intossicazione.

4) Per quanto riguarda il rapporto fra l'intossicazione alcoolica ed il reperto di un infiltrato nella pia e nelle guaine vasali, resta ad osservare:

a) Le cautele di controllo attuate nei due anni da che durano le mie ricerche credo mi permettano di escludere che l'infiltrazione diffusa di plasmatociti possa attribuirsi ad una malattia propria di questi conigli, ad un'infezione provocata con le manovre di sondaggio od altro.

b) Alcuni conigli morti in seguito a pneumonite durante il corso dell'intossicazione sperimentale mostrarono lo stesso reperto di un'infiltrazione diffusa di plasmatociti. Poichè questi conigli non vengono presi in considerazione nei 2 gruppi di cui qui riferisco, posso concluderne (riportandomi a quanto dissi nell'introduzione di questo lavoro) che, se vuolsi che questa infiltrazione di plasmatociti dipenda da una malattia qualsiasi concomitante all'intossicazione alcoolica, devesi anche ammettere che trattisi di una malattia tale da sfuggire al controllo dell'autopsia.

c) Il dato sicuro che emerge dallo studio dei miei casi si è che quei conigli i quali presentarono un reperto di infiltrazione sono quelli (16, 63, 68 Gruppo I; 50, 51, 67 Gruppo II) in cui si verificò una diminuzione graduale del peso del corpo, prima che venissero a morte o venissero sacrificati. All'incirca uguale grado di infiltrazione offre però anche il coniglio 55 (Gruppo II) in cui la curva del peso è irregolare: la curva, che segna una diminuzione all'inizio dell'intossicazione, segue poi un aumento graduale prima che l'animale venisse sacrificato.

d) Il rapporto di questo reperto con la dose totale di alcool ingerito appare assai vario: da un minimo di 330 cc. (Con. 63 Gruppo II) andiamo ad un massimo di 2250 cc. (Con 68 Gruppo I). Mi è impossibile precisare quali altri fattori (stagioni, gravidanze etc.) abbiamo potuto esercitare una qualsiasi influenza.

e) Per quanto riguarda l'infiltrazione da parte di linfociti per lo più limitata alla pia, si comprende come essa non possa darsi se non in subordine alle premesse restrizioni e con speciale riguardo al fatto che noi vedemmo trovarsi talora dei linfociti poco numerosi anche negli animali di controllo. Dai miei reperti risulta, comunque, un dato positivo, che, cioè, nei conigli uccisi con dosi progressive di alcool questa infiltrazione di linfociti si ha in 4 casi su 6 (Conigli 71, 76, 77, 81).

f) In ultima analisi, ci si presentano le due seguenti domande che restano forzatamente senza risposta: *a*) in quale rapporto sta il reperto di un' infiltrazione plasmatocitaria diffusa ai vasi ed alla pia con l'intossicazione alcoolica sperimentale? *b*) in quale rapporto sta questa infiltrazione plasmatocitaria con l'filtrazione linfocitaria limitata alla pia?

Come si spiega ora la differenza evidente dei miei reperti con quelli ottenuti dal Reichlin? Io discuto volentieri questo lavoro del Reichlin perchè esso è senza dubbio inspirato ad una sana tecnica istologica e perchè io era debitore all' Autore di una risposta: risposta di fatti e non di parole. Questa rispota credo di averla data esponendo obbiettivamente quello che risulta dai miei preparati ed indicando vari lati della complessa questione. Ho lasciato da parte i vecchi reperti dei vecchi Autori e ne ho detto il perchè, od almeno uno dei perchè: altri infatti se n'è occupato di recente e mi parso è inutile di ingombrare le pagine tornando ad occuparmene. Un altro perchè è noto a tutti coloro che si occupano di istopatologia ed è la difficoltà di comprendere da vecchie descrizioni di ricerche fatte con vecchi metodi ciò che un dato osservatore abbia realmente visto.

Nondimeno, come appendice al mio contributo personale, giova richiamare l'attenzione di chi si occupi della questione sopra alcuni fatti la cui importanza si puo comprendere anche oggi a malgrado degli insufficienti procedimenti tecnici usati dagli osservatori. Fra questi fatti rientrano in ispecie gli ammassi di «globuli bianchi» del sangue descritti dal Berkley (1895) sia nel lume dei vasi che nelle guaine vasali di conigli intossi-

cati con alcool e l' infiltrazione della pia descritta dal Braun (1899).

Infine vi è un altro punto su cui debbo rispondere al Reichlin, vale a dire sulla affermazione che egli ha fatto, essere le lesioni da lui riscontrate « in perfetto accordo con quanto si conosce dall'anatomia patologica dell'alcoolismo cronico » Se ben lo comprendo, il Reichlin si riferisce all' alcoolismo cronico nell' uomo ed alla mancanza di infiltrati fin qui ammessa dalla maggior parte degli Autori nei cervelli degli alcoolisti.

Debbo ripetere qui quanto già ho avuto occasione di dire nella mia nota in risposta al Reichlin, che cioè è indubbiamente azzardato paragonare i reperti forniti dai conigli che noi periodicamente abbiamo ubbriacato durante un periodo di pochi mesi al più, con quelli che ci offre il cervello di alcoolisti cronici, individui originariamente o per cause acquisite in vita « predisposti » i quali vanno a chiudere una lunga serie di anni d'intemperanza fra le mura di un manicomio. A me sembra che, se pure voglia farsi un lontano parallelo, sempre problematico, noi dobbiamo piuttosto pensare ai casi di alcoolismo acuto o subacuto nell' uomo, in cui certamente le stigme istopatologiche dell' intossicazione sono relativamente più pure, meno frammiste con gli effetti di una infinità di fattori diversi che hanno agito nel tempo.

A titolo di semplice esempio riporto qui sotto un caso caduto sotto la mia osservazione.

A. Romolo di anni 19, falegname, viene accolto al manicomio di S. Maria della Pietà in Roma il 19-IV-07. Il padre è bevitore e tubercoloso: sia il padre che la madre di assai scarsa intelligenza: due fratelli del paziente scrofolosi. L' I. ha sofferto di lieve rachitismo nella prima età: a 15 anni ha cominciato ad abusare fortemente di vino.

A quanto riferiscono i parenti, due mesi prima dell' internamento ebbe brividi di freddo e cefalea: poco più tardi fu curato con pennellature di tintura di jodio per un dolore intercostale: dopo qualche giorno si aggiunsero dolori forti negli arti e senso di bruciore all' epigastrio. Il 24 marzo bevve una fortissima dose di anisetta. I dolori crebbero man mano d'intensità, l' I. non potè più andare al lavoro; egli era, a dire dei parenti, in uno stato di continua irrequietezza, si lagnava specialmente di dolori e di stiramenti alle sure ed alle braccia. Rimase così due giorni circa: non volle starsene a letto: alla sera del secondo giorno fu ricoverato nell' Ospedale Policlinico. Sembra avesse febbre alta e che nella notte abbia avuto convulsioni. Il giorno seguente era agitatissimo: diceva di vedere entrare nel suo letto serpi, vipere, e dalle finestre diavoli. Si mostrava atterrito; faceva energici movimenti di difesa, rifiutava il cibo.

Dal Policlinico, dopo 3 giorni di degenza, passò al Manicomio.
9-IV-07 - Colorito terreo; occhiaje profondamente incavate; labbra screpolate, fuligginose; lingua fortemente impaniata con patina biancastra. Polso frequente debolissimo. Temperatura 37°.6. Respiro frequente. Stato di flaccidità completa dei muscoli. Nè zucchero nè albumina nell' urina. Rotulei assenti. Pupille di ampiezza normale, bene reagenti alla luce. Iperestesia alla pressione nelle varie regioni del corpo, specie sull' addome e sulle coscie.

Si muove di continuo nel letto. L' occhio vaga qua e là: fisonomia inespressiva: solo a tratti la bocca è atteggiata fugacemente al sorriso. A tratti mormora delle parole sottovoce: le parole sono incomprensibili. Interrogato, non risponde. Insistendo, dice solo il suo nome e cognome. Obbedisce a pena a qualche comando elementare.

10-IV-07 - Stato invariato. Temperatura 37°.8, al mattino, 37°.6, alla sera.

11 IV-07 - Condizioni generali sempre più gravi. Temperatura invariata. Non reagisce più nemmeno agli stimoli più energici. Alle ore 13 exitus.

L' autopsia eseguita 24 ore p. m. fa rilevare:

Dura madre normale, superficie interna liscia, emorragie recenti intermeningee; meningi molli fortemente iniettate; sostanza cerebrale bianca e grigia di colorito relativamente normale, ma con riflessi rossastri; dalla superficie di taglio della sostanza cerebrale fuori-escono tanti punticini di color rosso, che, asportati, si riformano poco dopo. Ventricoli poco dilatati con scarso liquido opalescente.

Nel resto del corpo nulla di notevole tranne che la milza è aumentata di volume, diminuita la consistenza: nella polpa si affonda il dito con pressione leggiera. I muscoli presentano l' aspetto normale ad eccezione del colorito che è sensibilmente pallido.

Liquidi fissatori: alcool a 96° e soluzione di formolo neutro (Shering) 10 %.

Sono state fissate in alcool: porzione della I frontale, della centrale anteriore, della temporale superiore, del cuneo, del giro retto; sia dall' emisfero D che dal S. Il resto dell' encefalo è stato conservato in formalina. Del midollo spinale sono stati fissati segmenti frontali alternativamente in alcool ed in formalina. Lo stesso è stato fatto per i nervi periferici.

Reperto microscopico - Con il metodo dell' Herxheimer le pareti dei grossi vasi (esagono del Willis, arteria del Silvio) mostrano uno scarso contenuto di sostanze grassose. Elastica normale. Le pareti dei piccoli vasi encefalici e la pia mostrano una rilevantissima quantità di sostanze grassose. Le guaine linfatiche perivasali si mostrano assolutamente stipate di dette sostanze le quali appaiono nei noti caratteristici aspetti (Figg. 1, 2, 5, 10, Tav. II).

Con il metodo di Pappenheim-Unna, si vedono nella pia molti nuclei contornati da numerosi granuli che si mostrano per lo più fortemente basofili. Nella pia esiste discreto numero di linfociti. Anche nei minimi capillari cerebrali i nuclei del-

l'intima sono fortemente colorati, spesso con protoplasma visibile: nel protoplasma assai spesso esistono numerosi granuli. Nei vasi più grossi si nota nello spazio linfatico forte accumulo di pigmento: nelle pareti vasali e nello spazio stesso grande numero di nuclei contornati da granuli di dimensîoni varie, basofili. Nel lume dei vasi sanguigni si notano abbondanti linfociti e nuclei a tipo linfocitario con grosso protoplasma a falce che assume intensamente la pironina e si colora metacromaticamente col bleu di toluidina. Nel lume dei vasi stessi si osservano inoltre numerosi leucociti ed aggruppamenti più o meno estesi di granuli tondeggianti di varia grandezza. Questi hanno spesso un aspetto cocciforme e si colorano nel modo or ora descritto (tav. IV, fig. 11). Nella porzione esaminata delle circonvoluzioni centrali all'intorno di molti vasi e specialmente di alcuni grossi vasi della sostanza bianca si nota in forte accumulo di linfociti e di piccoli tipici plasmatociti. Molti di questi elementi hanno un protoplasma fortemente vacuolizzato. In alcune sezioni ho potuto anche constatare la presenza di varie forme degenerative di plasmatociti: mancavano le comuni forme a mora (Unna etc.): erano invece frequenti quelle forme individualizzate dal Perusini che si colorano tipicamente in rosso con la reazione del Best per il glicogene.

Le cellule nervose della corteccia cerebrale mostrano una grande varietà di alterazioni. Alcune cellule sono in via di scomparsa, ridotte a quello che il Nissl chiama « ombra di cellula »: un grande numero di cellule inoltre mostra nei preparati colorati con il metodo di Nissl e con il bleu di toluidina uno speciale aspetto che a tutta prima potrebbe essere confuso con il rigonfiamento torbido. Un esame attento permette però di stabilire che lo speciale aspetto è dovuto ad un enorme accumulo di blocchetti di pigmento di un giallo pallidissimo di dimensioni piuttosto piccole. Nel protoplasma in quasi tutte le cellule nervose della corteccia si colorano col metodo dell' Herxheimer una quantità di sostanze grassose (tav. II, fig. 3): i granuli sono di dimensione varia, ma in genere sparsi per tutto il corpo protoplasmatico. Il metodo del Bielschowsky ha fatto rilevare la persistenza del normale apparato neurofibrillare in un grande numero di cellule nervose. In altre l'apparato stesso assume i noti aspetti che si hanno nelle cellule nervose in degenerazione pigmentaria. Non sembra possibile una delimitazione delle dette lesioni cellulari a seconda dei vari strati.

Assai ricche di sostanze grassose appajono le cellule di nevroglia nei cui protoplasmi spiccano gli eleganti granuli colorati in rosso al metodo dell' Herxheimer con le abituali gradazioni nell'intensità della colorazione (fig. 9,26, tav. III).

Nei preparati allestiti secondo il metodo del Nissl o colorati con bleu di toluidina si vedono alcuni nuclei nevroglici in cariorressi e nuclei nevroglici ipertrofici con membrana ben visibile, con uno o più granuli cromatinici colorati metacromaticamente. Oltre a forme comuni progressive della nevroglia sono a ricordare *a)* cellule nevrogliche con protoplasma ad anello (tav. IV, fig. 16). Quelle nelle quali tale disposizione è

meno accentuata ricordano la morfologia normale di molte cellule nevrogliche della sostanza bianca degli emisferi cerebrali. Qui però sono a rilevare; la presenza di tali cellule nella sostanza grigia, ed il loro assoluto predominio in confronto agli altri tipi di cellule nevrogliche. Lunghe file di tali cellule disposte in catena od a gruppi si trovano sia intorno ai già ricordati cadaveri od ombre di cellule nervose, sia intorno ai vasi (tav. IV, fig. 13). Non ho potuto mettere in rilievo la presenza di vere e proprie cellule ameboidi; *b*) numerosi elementi a bastoncello corti o di media lunghezza, spesso con protoplasma bene visibile, elementi che credo in questo caso poter ascrivere con sicurezza alla nevroglia (mancanza di gettoni vasali etc.).

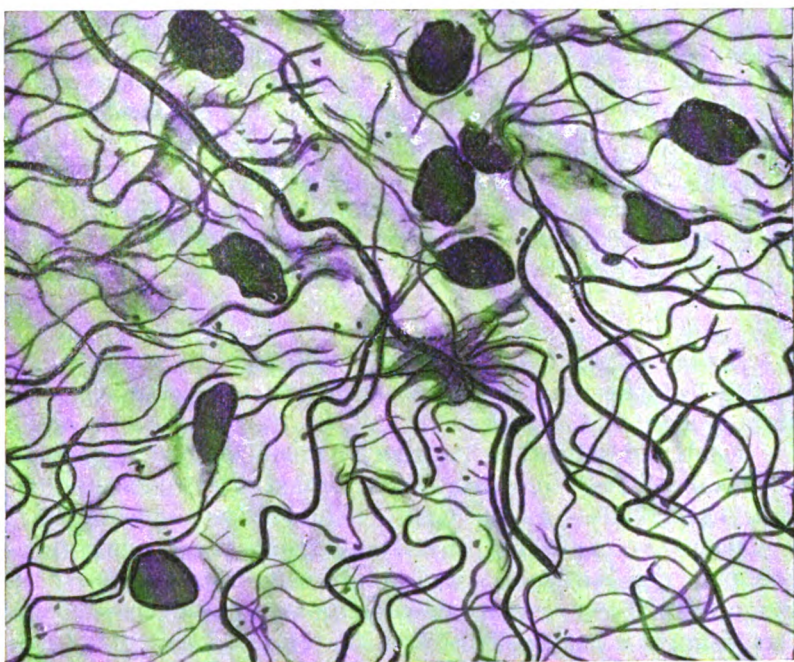



Fig. 2.ª

Con l' ematossilina ferrica dell' Heidenhain si ottengono preparati che dimostrano un forte aumento della nevroglia fibrillare nel 1° strato corticale povero di cellule nervose. Fibrille e gruppi di fibrille, alcune delle quali raggiungono un notevole spessore, si dispongono parallelamente e perpendicolarmente alla pia entro alla quale irraggiano alcuni robusti ciuffi di esse fibrille (fig. 2, nel testo). La colorazione non ha messo in rilievo alcun aumento di fibrille nevrogliche nelle parti più profonde della corteccia. Il metodo elettivo del Weigert non ha dato alcun utilizzabile risultato.

Le fibre nervose corticali colorate con il metodo del **Weigert** e sue modicazioni non hanno fatto rilevare nulla di abnorme. Il metodo del **Marchi** ha dato risultati negativi per quanto riguarda le fibre nervose; non si sono anneriti con l'acido osmico che il pigmento contenuto nelle cellule nervose e numerosi granuli in ispecie nelle guaine perivasali.

Le alterazioni ora descritte (vasi, cellule nervose e nevrogliche, fibre nervose) hanno un carattere assolutamente diffuso; ciò non solo nella corteccia, ma in tutte le porzioni del tronco dell'encefalo che vennero esaminate. Nella corteccia le lesioni predominano nei giri centrali, nella circonvoluzione prima temporale e nella prima frontale. Le lesioni apparvero meno accentuate nel lobo occipitale e nel gyrus rectus.

Midollo spinale. Le grosse cellule a tipo motorio delle corna anteriori mostrano un accumulo di sostanze grassose forse più rilevante di quello che non appaia nella corteccia cerebrale. In altre cellule si nota uno straordinario rigonfiamento del nucleo e vari tipi di disfacimento granulare della sostanza cromofila. Nelle pareti dei vasi si nota spesso infiltrazione di abbondantissimi linfociti. Questi si trovano altresì abbondanti nel sangue insieme a quelle forme che arieggiano ai plasmatociti (Plasmamastzellen del **Krompecher**).

L'esame delle fibre nervose sia col metodo di **Marchi** che col metodo del **Weigert** ha dato risultati negativi.

L'esame dei nervi periferici non ha fatto rilevare alcuna alterazione particolare.

Il caso da me brevemente riassunto ricorda per molti riguardi le forme gravi a decorso acuto che sono state descritte nella psicosi di **Korsakow**.

I dati più salienti dell'esame anatomo-patologico possono compendiarsi nella presenza di forti quantità di sostanze grassose (pia, cellule e guaine vasali, cellule nervose e nevrogliche) e nella presenza degli infiltrati linfocitari e plasmatocitari che, se pure scarsi, si trovano tuttavia qua e là lungo tutto l'asse cerebro spinale. Stanno questi in rapporto con la grave e rapida distruzione di elementi nervosi? Quali rapporti hanno essi con il forte numero di linfociti e di leucociti riscontrati nel lume dei vasi sanguigni? Sta quest'ultimo reperto, in unione ai caratteri microscopici della milza, ad indicarci un processo infettivo tale da non avere dato segno di sè all'autopsia?

Vi è un ultimo fatto su cui debbo ancora richiamare l'attenzione del lettore, sul fatto, cioè, che l'aumento notevolissimo della nevroglia nel 1° strato corticale non sembra potersi porre presumibilmente in rapporto soltanto con una distruzione grave e rapida della corteccia.

Sono questioni e fatti che espongo, ma che, naturalmente, io sono ben lungi dal poter risolvere ed interpretare.

Recenti ricerche tenderebbero a stabilire che ad es. in casi di epilessia si possono avere infiltrati di linfociti nelle guaine vasali e le ultime ricerche del Cerletti su individui morti per perniciosa malarica hanno posto in rilievo la presenza di linfociti nelle guaine vasali e di plasmatociti nella pia madre e nel sangue.

Ricerche dello stesso Cerletti hanno dimostrato che linfociti e plasmatociti si riscontrano nella pia madre di molti soggetti che presentarono una delle così dette psicosi tossiche od infettive acute, che inoltre, linfociti e plasmatociti s' incontrano sia nella pia che nelle guaine vasali del cervello e del midollo in individui morti per tifo, scarlattina, pneumonite, ecc.

Linfociti non mancano quasi mai dove vi sono grossi accumuli di sostanze di disfacimento: così nelle guaine vasali dei cervelli senili, arteriosclerotici. In un quinto circa di questi casi Cerletti ha potuto riscontrare nella corteccia vari gruppi di 3-4 plasmatociti perivasali, la cui presenza egli ritiene possa mettersi in rapporto con la malattia terminale (broncopolmoniti, pielonefriti, cistiti, ecc.).

La patologia dei vasi in molte forme mentali è ancora oggi assai imperfettamente nota: errerebbe chi, di fronte ad una limitata infiltrazione di linfociti o di plasmatociti volesse sostenere sempre la diagnosi di sifilide cerebrale o di paralisi progressiva.

Chiudo questa parentesi lunga, ma forse non del tutto inutile e torno all' alcoolismo sperimentale.

Riepiloghiamo. Io ho cercato di stabilire quali siano le alterazioni che si inducono nel sistema nervoso dei conigli in seguito all' intossicazione alcoolica sperimentale. Le condizioni dell' esperimento non furono e non sono, all' atto pratico, così semplici e schematiche quali possono apparire nel più modesto programma di lavoro. Altre lunghe ricerche sono necessarie prima che si possa definitivamente risolvere sia pure una parte soltanto degli infiniti problemi che mi si sono presentati per via.

Ho messo in rilievo nelle pagine precedenti i dati più salienti dei miei reperti: ma se pure la tecnica istologica da me usata mi parve la più adatta a dare uno sguardo d' insieme al complesso delle lesioni da studiarsi, ben so che mol-

tissimi punti necessitano ancora di analisi accurata e particolare. Fra questi annovero in prima linea lo studio sistematico delle fibre nervose in tutto l'asse cerebro spinale con la colorazione positiva del Donaggio ed il paragone fra i risultati forniti da questo metodo con quelli forniti dal metodo del Marchi. Da questo studio io credo potrà ricever luce la apparente contraddizione che ho constatato fra le gravi lesioni delle cellule nervose e la lesione delle fibre che, studiata con i comuni metodi, non appariva alla prima corrispondente. Nelle pagine che precedono ho dovuto sacrificare il particolare al generale, lo studio delle minuzie allo sguardo d'insieme.

Concludendo, credo di poter affermare che nei conigli intossicati sperimentalmente con alcool etilico si manifestano, sin da un precoce periodo dell'intossicazione, gravi lesioni a carico della pia, dei vasi (progressive e regressive) dei centri nervosi, delle cellule nervose e delle cellule nevrogliche. Contrariamente a quanto si era trovato generalmente, in un certo numero di questi conigli si notano modiche infiltrazioni di plasmatociti e di linfociti sparse in tutto l'asse cerebro spinale: i rapporti però che questi fatti infiltrativi e tutte le altre lesioni su ricordate hanno colla quantità del tossico somministrato o con altri fattori, debbono formare obbietto di indagini ulteriori.

Il maggior merito di una ricerca, io credo, è quello di trovare fatti nuovi che spingano a nuove ricerche: è perciò che io credo il mio lavovo possa rappresentare un piccolo utile per la scienza.

Aprile 1909.

BIBLIOGRAFIA.

Achúcarro. Sur la formation de cellules à bâtonnet (Stäbchenzellen) et d'autres éléments similaires dan le système nerveux central. *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid.* 3.e fascicule 1908.

A. Alzheimer. Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Histol. und histopatholog. Arbeiten über die Grosshirnrinde, herausgegeben von F. Nissl. Jena 1904.

A. Alzheimer. Ueber eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde. 37 Vers. südwestdeutscher Irrenärzte in Tübingen am 3 u. 4 Nov. 1906. *Zeitschr. f. Nervenheilk. u. Psych.* 1907. Bd. XVIII, N. 3.

O. Barbacci. Die Nervenzelle in ihren anatomischen, physiologischen und pathologischen Beziehungen nach den neuesten Untersuchungen. *Abdruck aus dem Centralb. f. Allgemeine Patholog. u. Patholog. Anatom.* X. Band. N. 19-20, 1899.

Berkley. Studies on the lesions produced by the action of certain poisons on the cortical nerve celle. Brain 1895.

Bonfiglio. Circa le alterazioni della corteccia cerebrale conseguenti ad intossicazione sperimentale da carbonato di piombo. (encefalite produttiva). *Histol. un histopathol. Arbeiten herausgegeben v. Nissl u. Alzheimer.* 3 Band, 2 Heft. Iena h Fischer 1909.

F. Bonfiglio. Di speciali reperti in un caso di sifilide cerebrale. *Rivista Sperimentale di Freniatria* Vol. XXXIV fasc. 1-2 1908.

Braun. Ueber die experimentell durch chronische Alkoholintoxikation hervorgerufenen Veränderungen in zentralen und peripheren Nervensystem. Tubingen 1899.

Carrier. Etude critique sur quelques points de l' histologie normale et pathologique de la cellule nerveuse examinée par la méthode de Nissl ecc. *Thése de Lyon.* 1903.

Cerletti. Sopra speciali corpi a forma navicolare nella corteccia cerebrale normale e patologica e sopra alcuni rapporti fra il tessuto cerebrale e la pia madre. *Riv. Sperimen. di Freniatria.* Vol. XXXIV, Fasc. I-II 1908.

Id. Sopra speciali corpuscoli perivasali nella sostanza cerebrale. *Rivista Sperimentale di Freniatria.* Vol. XXXII. Fasc. II-III. 1907.

Id. Ricerche sperimentali sull' origine dei plasmatociti. *Rendiconti della R. Accademia dei Lincei.* Vol. XVI, serie 5a, 1o sem., fasc. 8o 1907.

Id. Speciale reperto nella sostanza cerebrale di individui morti per perniciosa malarica. *Rendiconti della R. Accademia dei Lincei.* Vol. XVIII, serie 5a, 1o sem. fasc. 3o 1909.

Id. Differentielle Farbung bestimmter Adventitialkerne des normalen Nervengewebes und ihre Bedeutung für die Histopathologie. (*Folia Neurobiol.* Bd. III. N. 2. 1909.)

Id. Sopra alcuni rapporti fra le cellule a bastoncello (Stäbchenzellen) e gli elementi nervosi nella paralisi progressiva. *Questa Rivista* 1905, Vol. XXXI. Fasc. 3, 4.

Donaggio. Colorazione positiva delle fibre nervose nella fase iniziale della degenerazione primaria e secondaria, sistematica e diffusa, del sistema nervoso centrale. *Riv. Sperim. di Freniatria.* Vol. XXX. fasc. I. 1904.

Donaggio. Effetti dell' azione combinata del digiuno e del freddo nei mammiferi adulti. *Rivista Sper. di Freniatria.* Vol. XXXIII. Fasc. I-II, 1906.

Herxheimer. Bermerkung zu dem Aufsatze des Herrn Dott. B. Fischer « Ueber die Fettfärbung mit Sudan III und Scharlach etc. » *Zentralbl. f. allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.* B. XIV., n. 3, 4, 1903, p. 87-88, und. Deutsch. Medizinische Wochenschrift 1901, n. 36.

Marinesco. La cellule nerveuse. *Enciclopédie scientifique.* Loin Paris 1909.

Montesano. Perivaskuläre Plasmazellen infiltration in Zentralnervensystem der alkoholisierten Kaninchen. *Centralblatt für Nervenheilk u. Psych, N. 249. 15 Nov. 1907.*

Montesano. Sul reperto dei Plasmatociti nei centri nervosi di conigli intossicati con l'alcool. *Rivista sperim. di Freniatria,* Vol. XXXIV - Fasc. I-II, 1908.

Nissl. Zur Histopath. der Paralytischen Rindenerkrankung. *Nissl'sche Histol. Arbeirten. Br. I. 1904.*

Perusini. Ueber die Veraenderungen des Aschsenzylinders und der Marscheide im Rueckenmark bei der Formolfixienung. *Zeitschrift fuer Heilkunde* 1906, Bd. XXVII. Heft. 7. Abt. fuer path. Anatomie, Heft 3.

Id. Ueber einiger Faseraequivalentbllder des Rueckenmarks nach, Chrombehandlung. *Ibidem*. Bd. XXVII. N. F. Bd. VIII. Abt. fuer path. Anatomie. Supplementheft.

Id. Ueber besondere Abbauzellen des Zentralnervensystems. *Folia Neuro-Biologica*. B. I. N. 3. Marz. 1908.

Ranke. Beiträge z. Lehre von der Meningitis Tuberculosa. *Nissl'sche Histol. Arbeiten* Bd. II. 1908.

Reichlin. Contributo allo studio delle alterazioni istopatologiche nell' avvelenamento cronico da alcool. Nota preventiva. Imola 1906.

Id. D' un reperto negativo d' infiltrazione perivascolare nel sistema nervoso centrale di conigli alcoolizzati. *Riv. Sperimentale di Freniatria*. Vol. XXXIV. Fasc. I-II, 1908.

Id. Contributo allo studio delle alterazioni istopatologiche nell' avvelenamento acuto e cronico da alcool. *Annali del Manicomio Provinciale di Perugia*. An. II. Fasc. I-II, 1908.

Schroeder. Einfürung in die Histologie und Histopathologie der Nervensystems. Fischer Iena 1908.

Veratti. Ricerche sulla origine delle Plasmazellen. Pavia. Bizzoni 1905.

Spiegazione delle Tavole.

Tutte le figure sono state disegnate con l' apparecchio ed il tavolino di disegno Abbe (microscopio Leitz), tenendo il foglio all' altezza del preparato.

Tavola I.

Fig. 1. Con. N. 53. - Metodo Unna-Pappenheim. - Plasmatociti situati fra i fibroblasti della pia madre cerebrale intorno ad un vaso sanguigno della stessa.

Fig. 2. Con. N. 55. - Metodo Unna-Pappenheim. - Plasmatociti in seno alle maglie di connettivo collageno della pia madre.

Fig. 3. Con. N. 51. - Metodo Unna-Pappenheim. - Solco laterale antero-posteriore dell' emisfero cerebrale. Plasmatociti fra la pia e la corteccia cerebrale.

Fig. 4. Con. N. 51. - Metodo dell' Herxheimer. - Abbondanti accumuli di sostanze grassose nei fibroblasti della pia madre.

Fig. 5, 6, 7. 8, 9. Con. N. 62, - 55. Metodo Unna-Pappenheim. - Varie forme di plasmatociti e di grossi elementi mononucleati a protoplasma basofilo riscontrati nei vasi sanguigni cerebrali.

Fig. 10. Con. N. 62. - Metodo Unna-Pappenheim. - Cellule granulo-adipose nella pia madre (trasformazione di fibroblasti?).

Fig. 11. Con. N. 65. - Metodo del Mallory al bleu d' anilina, fuxina, orange. - Emorragia diffusa sotto la pia madre cerebrale (fatto agonico?).

Fig. 12. Con. N. 53. - Metodo dell' Herxheimer. - Arteriola cerebrale con abbondanti depositi grassosi nelle cellule dell' intima.

Fig. 13. Con. N. 65. - Metodo del Mallory al bleu d' anilina, fuxina, orange. - Stravaso di eritrociti per entro le maglie connettivali della pia cerebrale (fatto agonico?).

Fig. 14. Con. N. 55. - Metodo dell' Herxheimer. - Accumuli di sostanze grassose (Abbauprodukte) nelle guaine perivasali e nelle cellule dell' avventizia.

TAVOLA II.

Fig. 1. - Psicosi di Korsakoff. Metodo dell' Herxheimer. - Abbondanti globuli grassosi nelle cellule dell'intima di un vaso sanguigno cerebrale.

Fig. 2. Psicosi di Korsakoff. - Metodo dell' Herxheimer. - Abbondanti sostanze grassose fra le maglie del connettivo e nei fibroblasti della pia madre cerebrale.

Fig. 3. Psicosi di Korsakoff. - Metodo dell' Herxheimer. - Abbondanti globuli grassosi in una cellula grande piramidale della circonvoluzione frontale ascendente.

Fig. 4. Con. N. 55. - Metodo Unna-Pappenheim. - Numerosi plasmatociti situati fra la pia madre e la corteccia cerebrale.

Fig. 5. Psicosi di Korsakoff. - Come nella figura 1.

Fig. 6, 7. Con. 55. - Metodo dell' Herxheimer. - Enormi accumuli di globuli grassosi in fibroblasti della pia madre.

Fig. 8, 10. Con. N. 55. - Metodo dell' Herxheimer. - Accumuli di globuli grassosi in cellule nevrogliche della corteccia cerebrale.

Fig. 9. - Psicosi di Korsakoff. Metodo dell' Herxheimer. - Cellula nevroglica dell' antimuro carica di globuli grassosi.

Fig. 11. Con. N. 50. - Metodo Unna-Pappenheim. - Cellula granulo-adiposa nella pia madre cerebrale con numerosi granuli basofili nelle masse pigmentarie contenutevi.

Fig. 12, 13, 14, 15, 16, 17, 22, 23. Con. 50, 51, 65, 62. - Metodo Unna-Pappenheim. - Varie forme di corpi navicolari.

Fig. 19. Con. 50. - Metodo dell' Herxheimer. - Accumuli di globuli grassosi in fibroblasti della pia madre.

Fig. 20. Psicosi di Korsakoff. Ingr. 1200. - Metodo deil' Herxheimer. Enormi globuli grassosi nelle guaine perivasali.

Fig. 21. Con. N. 62. - Metodo Unna-Pappenheim. - Grossi elementi basofili accanto alla parete dei vasi della pia madre.

Fig. 24, 25. Con. N. 55. - Metodo dell' Herxheimer. - Fibroblasti della pia madre carichi di globuli grassosi.

Fig. 26. Psicosi di Korsakoff. - Metodo dell' Herxheimer. - Enormi globuli grassosi più o meno retratti frammezzo a nuclei nevroglici nell' antimuro.

Fig. 27. Con. N. 53. - Metodo Unna-Pappenheim. - Colorazione in rosso di determinati nuclei avventiziali nei capillari cerebrali [nuclei pironinofili, Cerletti]. - Colorazione dei residui delle sostanze grassose endocellulari (Lipocromo?). Granuli basofili nelle cellule della parete.

Fig. 28. 29. Con. N. 51, 53 - Metodo Unna-Pappenheim. - Corpuscoli perivasali nella corteccia cerebrale.

TAVOLA III.

Fig. 1, 2. Con. N. 63. - Colórazione al bleu di toluidina (dall' alcool). Alterazioni necrobiotiche delle cellule nervose delle corna posteriori del midollo. All' intorno masse colorate metacromaticamente in violetto.

Fig. 3. Con. N. 51. - Metodo del Nissl. - Vivace proliferazione nevroglica lungo una cellula piramidale della corteccia cerebrale; la cellula in uno stadio terminale di alterazione.

Fig. 4. Con. N. 63. - Colorazione al bleu di toluidina (dall' alcool). Speciale alterazione a massette rotonde e pseudo-vacuoli in una cellula delle corna anteriori del midollo spinale.

Fig. 5, 6, 12, 13, 14. Con. N. 51. - Metodo del Nissl. - Caratteristica forma di malattia cronica (sclerosi) in cellule grandi piramidali nelle zone circostanti ad aree di distruzione degli elementi nervosi (vedi fig. 8).

Fig. 7. Con. N. 63. - Colorazione al bleu di toluidina (dall' alcool). Alterazione necrobiotica di cellule nervose e nevrogliche delle corna anteriori del midollo.

Fig. 8. Con. N. 51. - Metodo del Nissl - Piccoli « Gliarasen » di recente formazione in aree di totale distruzione delle cellule nervose.

Fig. 9. Con. N. 55. - Metodo del Nissl. - Vasto ed antico « Gliarase » presso un vaso sanguigno superficiale della corteccia. Le cellule nervose adiacenti sclerotiche.

Fig. 10, 11. Con. N. 50. - Metodo del Nissl. - « Gliarasen » nelle aree distruttive degli strati profondi della corteccia.

Fig. 15. Con. N. 51. - Margine di un' area di distruzione con cellule nervose in disfacimento granulare ed altre in sclerosi.

Fig. 16. Con. N. 63. - Colorazione al bleu di toluidina (dall' alcool). Cellule con protoplasma basofilo fra la pia e la corteccia. Alcuni plasmatociti con protoplasma vacuolare.

Tavola IV.

Fig. 1. Con. 51. - Metodo del Nissl. - Rarefazione delle cellule nervose nella corteccia cerebrale in colonne verticali ed in uno strato orizzontale. È probabile che in parte si tratti di un fatto patologico come risulta dall'esame dei preparati con lenti ad immersione: corrispondenza delle alterazioni nevrogliche con le alterazioni degli elementi nervosi.

Fig. 2, 4, 5. Con. N. 55. - Colorazione al bleu di toluidina (dall' alcool). Stadii estremi di alterazioni di cellule nervose e corticali.

Fig. 3. Con. N. 63, 65. - Metodo del Nissl. - Speciali aspetti filamentosi e pseudofilamentosi (dati da una serie di granuli) nel citoplasma delle cellule piramidali. Cfr. figure 8 - 12, tav. V.

Fig. 6, 7, 8, 9. Con. N. 50, 55, 62. - Colorazione al bleu di toluidina (dall' alcool) e metodo del Nissl. - Cellule a bastoncello nella corteccia cerebrale.

Fig. 10. Con. N. 16. - Metodo del Nissl. - Infiltrazione di plasmatociti intorno ad un vaso sanguigno della base del cervello.

Fig. 11. Psicosi di Korsakoff. - Colorazione al bleu di toluidina (dall' alcool). Numerosi leucociti e linfociti nel lume di un vaso sanguigno della corteccia.

Fig. 12. Con. N. 55 - Metodo del Weigert per l' elastica. Notevole ispessimento della tunica elastica in una arteriola endocerebrale; invece di un unico foglietto in alcuni punti se ne vedono parecchi.

Fig. 13. Psicosi di Korsakoff. - Colorazione al bleu di toluidina (dall' alcool). Speciali forme nevrogliche nella sostanza grigia corticale.

Fig. 14, 15, 20. Psicosi di Korsakoff. - Colorazione al bleu di toluidina (dall' alcool). Speciali forme di cellule degenerate nelle guaine linfatiche perivasali (forme degenerative dei plasmatociti).

Fig. 16. Psicosi di Korsakoff. - Tipi di cellule nevrogliche con protoplasma ad anello. Sostanza grigia corticale.

Fig. 17. Con. N. 55. - Colorazione al bleu di toluidina (dall' alcool). - I comuni aspetti che si ritengono indicare la formazione di gettoni vasali nei capillari corticali. [Alzheimer]

Fig. 18. Con. N. 55. - Metodo del Nissl. - Cellula a bastoncello nella corteccia cerebrale. Lungo i prolungamenti si notano numerosi granuli intensamente basofili.

Fig. 19. Psicosi di Korsakoff. - Colorazione al bleu di toloidina (dall' alcool). Nucleo nevroglico ipertrofico con 2 nucleoli colorati metacromaticamente, senza protoplasma visibile. Due nuclei nevroglici più piccoli (in cariorressi ?) granuli cromatinici grossi e numerosi, membrana poco apparisceute.

Fig. 21, 22, 23, 25. Con. N. 62, 51, 53. - Metodo del Nissl. - Vari tipi di nuclei nevroglici corticali ipertrofici.

Fig. 24. Con. N. 53. - Metodo del Nissl. Blocchi basofili accanto a nuclei della nevroglia nella corteccia cerebrale (Residui della cariorressi o stadi finali di retrazione nucleare ?).

TAVOLA V.

Fig. 1, 2, 3. Con. N. 75, 76. - Metodo del Donaggio (mod. III). - Cellule delle corna anteriori del midollo spinale. Gli aspetti illustrati dalle figure corrispondono a quelli descritti dagli Autori come fatti di « rarefazione e vacuolizzazione del reticolo », con vacuoli delimitati da fibrille disposte a vortice, forse addensate.

Fig. 4, 5, 6, 7. Con. N. 16. - Corteccia cerebrale. Metodo del Bielschowsky dal congelatore. Speciale aspetto spezzettato ed ispessito dei fasci fibrillari.

Fig. 8, 9, 10, 11, 12. Con. 52, 68, 71. - Vari aspetti di disfacimento granulare delle cellule nervose. Forme di passaggio agli aspetti filamentosi (cfr. tav. IV, fig. 3).

Fig. 13. Con. N. 62. - Microfotografia dimostrante l' estensione in sezione trasversa e la localizzazione del rammollimento del midollo lombare.

Fig. 14. Con. N. 71. - Microfotografia. Microscopio Leitz, obbiettivo 3, senza oculare. Metodo del Nissl, senza inclusione. - Gruppetti di cellule nevrogliche addensate intorno all' ependima del ventricolo laterale.

Ospedale Militare di Ancona - Manicomio Provinciale di Ancona

Dott. ALFREDO BUCCIANTE

Tenente medico

PATOGENESI E CURA DELLA MOGIGRAFIA

Contributo alla cura con l' iperemia alla Bier

(Con 4 Figure)

[152. 2]

La frequenza e la grande varietà delle discinesie in generale, la tenacia di resistenza ai diversi mezzi terapeutici, impongono il dovere di illuminarne il più che possibile la patogenesi tuttora avvolta in una fitta rete di congetture, anche perchè i problemi di fisiopatologia ad esse inerenti coinvolgono spessissimo dolorose e ineluttabili necessità economiche.

Fra le mogiprassie propriamente dette, oltre che per frequenza, predomina per importanza la mogigrafia o grafospasmo, colpendo la classe già abbastanza diseredata di quelli che dalla scrittura derivano l' unico sostentamento alla vita.

I tanti rimedi adoperati sono più o meno relativi alla diversa interpretazione patogenetica, gli uni mirando a modificare le condizioni periferiche, gli altri a risollevare lo stancato congegno nervoso centrale, specializzato per quella funzione. E così abbiamo apparecchi di protesi, massaggio, elettroterapia, meccanoterapia, ginnastica medica, intervento chirurgico, psicoterapia, con le forze ausiliarie del ferro, zinco, arsenico, stricnina ecc.

Molte volte tutti i mezzi s' infrangono contro la tenacia di affezioni ribelli e non rimane che dare il consiglio dell' Oppenheim, che può sembrare in alcuni casi un' acre ironia: *wo alle Mittel versagen, ist der Gebrauch der Schreibmaschine zu empfehlen....*

In un individuo occorsomi in esame, ho avuto un risultato, dirò quasi sorprendente, da un metodo di cura che credo opportuno di riferire e raccomandare. Vedremo se possa anche proiettarci un po' di maggior luce sulla patogenesi dell' affezione.

* * *

Studiavo la cura della iperemia alla Bier nelle forme tubercolari, quando entrò nell' Ospedale Militare di Ancona il maresciallo del 6.° Bersaglieri Alfredo G. con una forma classica di mogigrafia.

Aveva egli già fatte le diverse cure indicate in simile affezione, sicchè mostravasi sfiduciato d' intraprenderne qualsiasi altra e più che mai scoraggiato ed avvilito. Io avevo tutta piena la mente della lettura del libro del Bier e così formata la convinzione che il metodo di cura, ormai classico, dovesse dare nelle più svariate forme morbose effetti benefici, che quasi inconsideratamente mi venne di adoperare pel mio infermo la cura della iperemia.

Essa venne praticata quotidianamente con la legatura di un laccio elastico a metà del braccio destro per mezz' ora la mattina e mezz' ora la sera. Potrei dispensarmi dall' illustrare il risultato ottenuto dopo una ventina di giorni. Anzi la mia pubblicazione potrebbe limitarsi a riprodurre i sottostanti saggi calligrafici con sopravi scritto rispettivamente, parodiando un famoso avviso di 4.ª pagina: « Prima della cura » « Dopo la cura », così eloquente e dimostrativa è la semplice vista e il confronto di essi.

Dopo un mese appena di degenza l' individuo fu dimesso dall' Ospedale completamente guarito e col morale risollevato: attese poi bene alle incombenze del suo ufficio, senza avere mai più recidive.

Riferisco succintamente la sua storia clinica:

Il G. appartiene a famiglia nevropatica: padre, madre e sorelle hanno rispettivamente carattere impulsivo, isterico; una sorella anzi, a dire dell' infermo nervosa all' eccesso, è da quasi un anno affetta da crampo delle lavoratrici d' uncinetto – Il G. riferisce di essere sempre stato di una certa emotività; non è alcoolista, nè dedito ad altri abusi, nè sifilitico.

Nel Maggio 1906 cominciò ad avvertire facilità alla stanchezza nella mano destra per cui doveva frequentemente interrompere la scrittura. – Nell' agosto prese parte, a Pergola, alle manovre di brigate contrapposte e lavorò eccessivamente, occupandosi specialmente di contabilità, dormendo su paglia a terra. Un giorno, svegliatosi dopo varie ore di sonno soporoso con un caldo canicolare, si accingeva ai soliti lavori di scritturazione,

ma non poteva bene stringere la penna e solo riuscì a scrivere, allora e poi, arcuando il polso radialmente. In queste penose difficoltà e nell' angustia di spirito sempre crescente, passò vari mesi, finchè ricoverò all'ospedale militare di Ancona. – L' infermo era in uno stato d' indicibile avvilimento, non presentava apprezzabili modificazioni sensoriali, sensitive, motorie, del campo visivo, dei riflessi. I diversi organi ed apparecchi integri e bene funzionanti, negativo l' esame delle urine e del sangue.

Scrivendo veniva preso da malessere indefinito con dolori negli occhi corrispondenti all' occipite (anagnosiastenia, Bianchi) senza capir nulla di ciò che scriveva, perchè, a suo dire, concentrato nella preoccupazione di non potere scrivere.

Ecco la riproduzione del primo saggio di scrittura:

Fig. 1.

Dopo la cura che ho sopra riferito, il G. potè scrivere i saggi calligrafici che mostro riprodotti:

Maresciallo Giraldi Alfredo

31 · 1 · 08.

La fede illumina i credenti, io mi sentiva convertito all'adorazione.... delle donne bionde! Come mai non avevo ancora veduto quelle fossette impresse dalle Grazie su quella pelle di rosa candore? Come mai m'erano sfuggiti all'ammirazione quei lineamenti delicati, quella mobilità del volto che indica tutti i moti dell'animo! Come mai non ero rimasto colpito da quel raggio penetrante che brillava nel suo sguardo?... Come poteva guardarla senza vederla, avvicinarmi a lei senza provare quel senso arcano che rivela la bellezza, sfiorare le sue vesti senza sentire un fremito al contatto della sua persona?..

Fig. 2.

Ancona 24 · 1 · 08 Maresciallo del 6° Bersaglieri

Giraldi Alfredo

La fede illumina i credenti, io mi sentiva convertito all'adorazione... delle donne bionde! Come mai non avevo ancora veduto quelle fossette impresse dalle Grazie su quella pelle di rosa candore? Come mai m'erano sfuggiti all'ammirazione quei lineamenti delicati quella mobilità del volto che indica tutti i moti dell'animo? Come mai non ero rimasto colpito da quel raggio penetrante che brillava nel suo sguardo?.. Come poteva guardarla senza vederla, avvicinarmi a lei senza provare quel senso arcano che svela la bellezza, sfiorare le sue vesti senza sentire un fremito al contatto della sua persona? Misteri del magnetismo e dell'amore!.. [illegible]

Fig. 3.

Un anno e mezzo dopo il G. m' informa che non ha più avuto apprezzabili disturbi nella mano destra, che è calmo, senza alcuna preoccupazione, avendo imparato per qualsiasi evenienza a scrivere anche con la sinistra.

Esimio Sig. Dottore,

Purtroppo ha ragione!!! Ma cosa vuole, le varie preoccupazioni della vita militare hanno fatto sì che io sentissi meno ai doveri principali di ogni essere umano; la riconoscenza!!! Invece sono dispiacentissimo che mi verrà un certo

Esimio

Dottor Alfredo Bucciante

[illegible] Ospedale Militare

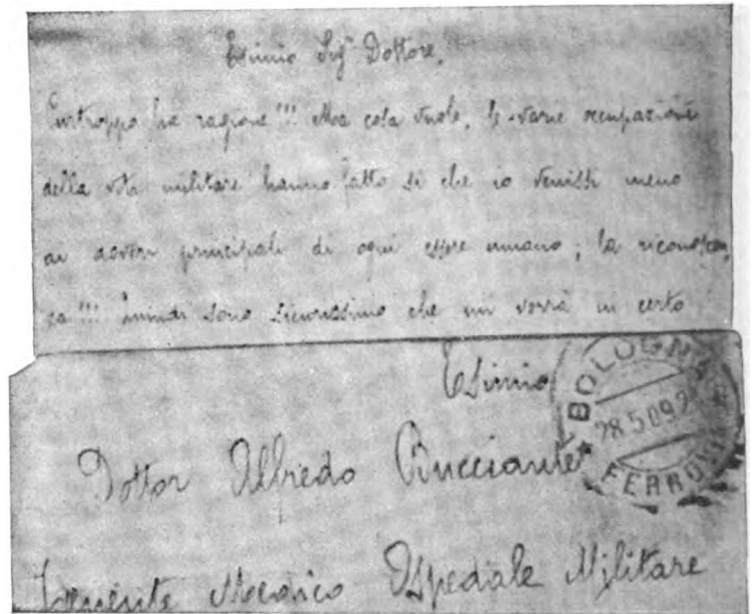



Fig. 4.

*
* *

Come agisce l' iperemia alla Bier nella mogigrafia? Modificando e attivando la nutrizione muscolare dell' arto offeso, o come uno dei tanti mezzi suggestivi e psicoterapici?

Fare tali domande equivale ad entrare nella « *vexata quaestio* » della natura della malattia, intorno a cui si cimentò, fra i primi, Duchenne de Boulogne.

È periferica, cioè limitata ai muscoli che concorrono al compimento della funzione muscolare definita, oppure è di origine centrale?

Il Duchenne propende per la seconda ipotesi. Esiste forse un punto dei centri nervosi che, sovraeccitato o spossato dall' esercizio ripetuto di alcune funzioni muscolari, a volta invia una scarica nervosa considerevole o produce la contrazione di

alcuni muscoli; tal' altra la sprigiona irregolare e dà i tremori o i movimenti clonici; a volta infine non invia la forza nervosa necessaria per il compimento della funzione.

Molti autori sono per l' origine centrale. Fra i più moderni basti citare l' autorità dell' Oppenheim il quale ritiene che indubbiamente si tratti di una pura affezione funzionale, di un esaurimento nervoso che ha la sua sede nei centri di coordinazione, negli apparecchi centrali che dominano il regolare funzionamento sinergico dei muscoli deputati alla esecuzione della scrittura.

Non così pensa il prof. D' Abundo. Egli consiglia come metodo di cura l' uso della « *scrittura associata* » consistente nel servirsi di ambo le mani contemporaneamente.

All' illustre professore della Clinica di Catania pare che la interpretazione di questo metodo grafico associato nella mogigrafia debba essere fondamentalmente psicologica.

Nessuno può contestare che anche un tal metodo di cura possa in alcuni casi riuscire utile, come dimostrano i risultati ottenuti dal D' Abundo in un caso di forma spasmodica da lui pubblicato; non così parmi del tutto accettabile la sua interpretazione, per quanto molto ingegnosa.

Consideriamo difatti che ordinariamente, nei casi di mogigrafia destra, viene educata alla scrittura la mano sinistra con ottimo risultato, sia perchè l' infermo può lasciare a riposo la mano affetta e stabilire così una condizione essenziale di guarigione, sia perchè, quando questa siasi ottenuta, il poter servirsi indifferentemente delle due mani costituisce un notevole ostacolo alle recidive.

Ecco perchè fra i metodi di cura così diversi e molteplici, l' allenamento dell' altra mano è uno dei più consigliati e dei più accetti, perchè meglio si traduce in immediato effetto utile.

Di regola la mano sinistra supplisce abbastanza bene come non è necessario ch' io mi dilunghi a dimostrare.

È vero che l' affezione può anche manifestarsi a sinistra. Ma ciò non avviene frequentemente e, ad ogni modo, avviene dopo un certo tempo, quando cioè i neuroni di sinistra, che in sè hanno la comune labe originale, siano sottoposti alle stesse condizioni, in conseguenza delle quali si era avuta la prima manifestazione.

Ho avuto occasione di vedere ripetutamente, quale commissario di leva, un distintissimo impiegato della R. Prefettura di Vasto affetto da una grave forma di mogigrafia complicata ad altri disturbi nervosi probabilmente funzionali.

Dopo aver tentate inutilmente tutte le cure, si persuase che l' unica via che gli rimaneva, per non perdere l' impiego, era quella di educare la mano sinistra. E vi riuscì perfettamente. Senonchè, dopo tre mesi, rimanendo egli molte ore del giorno a scrivere in ufficio, costretto anche a lavorare a casa, l' affezione si manifestò a sinistra. Ma egli potè subito servirsi della destra, riordinata nel lungo riposo.

L' ho trovato nel luglio dello scorso anno che scriveva di nuovo e bene con la sinistra, nè so in quante altre alternative erasi dibattuto il bravo funzionario, nè se il Ministero lo abbia liberato da una condizione così opprimente, destinandolo com' egli chiedeva in un ufficio di minor lavoro.

Quello che mi premeva di rilevare è che l' affezione, se si manifesta nell' altra mano, lo fa, per quanto io mi sappia, dopo un certo tempo e che il riposo protratto può, per sè solo, restituire la mano affetta al lavoro.

Rilievi e illazioni che poco o nulla si accordano col modo di vedere del prof. D' Abundo.

Egli, nell' ammettere la interpretazione psicologica, ritiene, in base ad alcune considerazioni, che « nel fatto della scrittura associata nella mogigrafia, la sparizione dello spasmo avviene perchè l' impulso volitivo si sdoppia in ambo gli arti superiori, entrando in azione la zona motrice dei due emisferi centrali, per cui non si determina più la concentrazione dell' energia nervosa in un numero limitato di muscoli ».

È la somma di energia volitiva che si sprigiona in maggior quantità e la corrente eccessiva finisce per fiaccare i muscoli specializzati per la funzione definita, o i muscoli deboli sopportano male la normale quantità di energia? O l' uno e l' altro insieme?

Il D' Abundo non precisa, ma dal complesso del suo importantissimo studio par di capire che per lui sia proprio la prima condizione ad avverarsi.

La corrente di energia nervosa, concentrandosi in un numero limitato di muscoli di una mano, determinerebbe lo spasmo, mentre, usando la scrittura associata, l' impulso volitivo impegnerebbe nell' azione le zone motrici dei due emisferi cerebrali; si sdoppierebbe lungo i neuroni periferici dei due lati in modo che ciascuna mano riceverebbe metà dell' urto imperativo.

Ma allora lo spasmo dovrebbe *immediatamente* annunciarsi a sinistra quando questa mano funzioni da sola, dal momento che il male è nella produzione e trasmissione eccessiva dell' impulso volitivo e dovrebbe perciò prodursi *subito* a sinistra quello che si è avuto a destra. Mentre ciò non avviene, anzi, come abbiamo già detto, l' altra mano costituisce ordinariamente un ottimo e spesso l' unico surrogato funzionale. Nè del resto si capisce quale sarebbe il meccanismo di produzione della mogigrafia tremolante e perchè in essa non si otterrebbe mai alcun vantaggio coll' uso della scrittura associata.

Perciò, pur riconoscendo tutto il valore al metodo grafico del D' Abundo, mi pare di non poterne accettare la interpretazione e che tanto meno essa serva a svelare e illuminare l' essenza patogenica della mogigrafia in tutte le sue forme.

Il modo di vedere che mi pare meriti più credito è quello per cui si ammette (Giuffré) che si tratti di una lesione « *sine materia* » dei neuroni motori e sensitivi, avente per momenti causali il maggior consumo organico e l' intossicazione, col legittimo sottinteso che la presunta lesione sia, a seconda dei casi, più o meno estesa o circoscritta a quei diversi neuroni o alle diverse parti di essi, a seconda della speciale vulnerabilità innata o acquisita.

In completa antitesi è la dottrina di altri (Vigouroux) pei quali crampi e impotenze professionali derivano sempre da una « alterazione organica definita » e siano cioè il risultato di affezioni di natura diversa dei muscoli, dei nervi e anche dei vasi. L'affaticamento non entrerebbe in giuoco affatto e la scrittura, il telegrafo o il piano non sarebbero la causa dei crampi ai quali rispettivamente danno il nome: non rappresenterebbero se non la prova che svela l'affezione causale e latente.

A me pare siano affermazioni queste che non reggono alla critica, confrontate con l'esame dei fatti. Come si fa ed escludere l' influenza dell'affaticamento per lo meno come fatto iniziale o rudimentale, come causa genetica del disturbo caratteristico? In tutte le mogigrafie anzi, professionali o non, si trova la stessa causa fondamentale , cioè il soverchio esercizio funzionale, l'eccessiva ripetizione o l'eccessiva intensità di un dato movimento,

la stanchezza fisica e mentale oppure una causa analoga (patemi d'animo, forti emozioni, rispetto, s'intende, alle condizioni individuali) come anche in tutte troviamo l'altra principalissima causa dell'eredità nervosa.

L'affezione sarà magari, per così dire, in potenziale, ma è per l'affaticamento speciale che si annuncia col crampo rispettivo.

Vi sono dei casi in cui si ha p. es il crampo degli scrivani in chi non ha mai scritto. E basta ciò per negare l'influenza dell'affaticamento?

Ma in tali casi è verosimile ammettere che i neuroni periferici, con tutti i gruppi muscolari specializzati per funzioni affini, sieno lesi e si ha il crampo degli scrivani in chi non aveva mai prima scritto, come lo stesso individuo presenterebbe magari quello dei suonatori di violino o dei barbieri.

E così devono anche spiegarsi i casi nei quali uno stesso individuo vada successivamente, se non contemporaneamente, soggetto a diverse forme di mogiprassia.

Sono questi i casi che d'ordinario rivestono uno spiccato carattere di gravità, tenacemente ribelli e che più profondamente impegnano la cenestesi individuale.

Tornerò su questo concetto appena avrò completate le ricerche elettriche ed ergografiche che ho istituite a proposito di un caso, tuttora in istudio, e che formerà oggetto di una prossima pubblicazione. Trattasi di un impiegato postelegrafico in cui si manifestò il crampo dei telegrafisti. Ottenne perciò di passare nell'Ufficio postale, ma dopo poco ebbe quello degli scrivani. Questo successivo manifestarsi delle due affezioni e le prove elettriche ed ergografiche, che finora non ho definitive nè sufficenti per concludere, mi autorizzerebbero a ritenere che in tali casi sia tutto l'apparecchio neuromuscolare dell'arto minato nella sua funzione e non un gruppo isolato di muscoli.

* * *

In che dunque consiste l'affezione? Quale ne è la essenza intima?

In questo punto specialmente eccedono gli autori più o meno in affermazioni troppo personali, a pregiudizio della parte buona delle loro osservazioni, derivando così e animando tanti rigagnoli dalla corrente principale.

Fra quelli che, come Benedikt, ammettono l'alterazione di particolari centri coordinatori e considerano la mogigrafia come una speciale neurosi di coordinazione e altri che, come il Poore, sostengono l'origine periferica della lesione, facendola rientrare fra le nevralgie, o il Vigouroux che ritiene nella maggior parte dei casi trattarsi di una miosite reumatica, vi è un modo medio di vedere, che, partecipando delle estreme teorie, le riunisce e le coordina perchè si completino a vicenda e dà il mezzo di rendersi conto di fenomeni che altrimenti sembrerebbero inverosimili [1].

Bisogna anche ricordare che la mogigrafia può far parte dell'appannaggio della paralisi progressiva, della tabe e di altre affezioni nervose irreparabili; che può essere una manifestazione dell'isteria (Lombroso) o anche dell'epilessia (Féré); che più facilmente occorre in individui organicamente deboli (isterici, nevrastenici), ma si può avere in altri perfettamente sani, senza alcuna labe ereditaria.

Da tutto ciò scaturisce la necessità che la questione nosologica e patogenetica sia risoluta, non in maniera generale e con

[1] Era questo lavoro già composto per la stampa, quando la gentile fratellanza di Macè de Lepinay mi ha favorito la sua recentissima completa monografia sui crampi professionali, sicchè io non ho potuto giovarmene come avrei voluto. Di essa però merita che io ne faccia brevemente cenno. L'illustre autore è nello stesso nostro ordine di idee dal punto di vista patogenetico, ritenendo che le due estreme teorie dell'origine periferica e di quella centrale, che mettono capo rispettivamente al Poore e al Duchenne, possono essere vere secondo i casi. Senonchè egli riconosce la partecipazione costante del fattore mentale, e ritiene, anche, nei casi a lesione anatomica periferica ben definita, (arterite, miosite, sinovite, nevrite), i processi anatomici insufficenti per la specializzazione delle turbe, non potendo essi rappresentare che una « épine irritative » che provoca e fissa la neurosi. Ma questa affermazione ci sembra un pò prematura date le nostre conoscenze ancora incomplete e vaghe sulla fisiopatologia delle funzioni psicomotorie.

In un altro punto ci permettiamo di dissentire dal Dott. Macé, in quanto cioè egli afferma che, se non possiamo svelare alcuna lesione locale, dobbiamo ammettere una origine centrale, senza pregiudicare la natura di tale origine; si tratti di una semplice turba psichica, senza lesione anatomica definita, o di una alterazione dinamica passeggera delle cellule nervose preposte alla coordinazione dei movimenti professionali, queste cellule, particolarmente fragili in un predisposto, eccitate o spossate per un *surmenage* professionale reagirebbero con uno spasmo, un tremore o una paralisi nel territorio muscolare corrispondente. Può essere il cervelletto, che sembra predisposto alla coordinazione dei movimenti, la la sede di queste turbe. E perchè, osservo io, l'alterazione puramente funzionale non può essere limitata al neurone periferico, e la particolare vulnerabilità per le varie condizioni da cui essa dipende (riferibili principalmente al modo come ha agito la ereditarietà) non può essere circoscritta anche a parte del neurone periferico ?

Siamo sempre nel campo delle ipotesi, come osserva lo stesso Macé, date le nostre cognizioni attuali, ma sempre delle ipotesi logiche e verosimili.

criteri unilaterali, ma caso per caso e coi criteri del determinismo clinico, secondo le modalità dei sintomi concomitanti e di quelli collaterali.

Anche per la cura deve dominare il criterio del caso per caso: bisogna cercare di stabilire la sede e la natura dell'affezione muscolare o nervosa, ciò che d'ordinario non oltrepassa le risorse della diagnostica: la scelta del metodo di cura seguirà legittimamente. Come in alcuni casi qualsiasi mezzo terapeutico si esaurisce contro affezioni organiche di cui la mogigrafia è un accidentale esponente, in altri un' azione suggestiva, comunque esercitata, dà la guarigione, in altri ancora la lesione può circoscriversi al neurone periferico o a parte di esso o essere addirittura limitata ai muscoli che concorrono al compimento della funzione definita e giovarsi perciò di mezzi atti a risollevare le condizioni di trofismo e di ricambio del segmento neuro-muscolare.

Una tale azione trofica può esercitare la iperemia alla Bier da me adoperata e prima dall'Hartemberg il quale, nel riferire il suo caso, dice che non crede opportuno di aggiungere parola poichè il risultato è più eloquente di ogni commento.

Fa solamente rilevare che il merito del successo deve ripetersi dalla sola legatura elastica e che l'azione della suggestione non deve essere tirata in mezzo, poichè egli non ha visto il malato che una sola volta e perciò, durante tutta la cura, l'infermo si è sottratto alla sua influenza.

Veramente a questa argomentazione è lecito opporre che l'azione suggestiva potrebbe anche essere stata esercitata dal mezzo terapeutico, come quello che nella sua semplicità abbia in sè una misteriosa virtù, accreditata dalla autorità del medico.

Ma c'è proprio bisogno di spiegare i fatti attraverso congetture o invocando influenze metafisiche, quando calcoliamo gli effetti di una causa capace e proporzionata? Non c'è ragione perciò di attribuire all'iperemia da stasi un'azione suggestiva quando è ormai dimostrato, in modo inoppugnabile, che essa ne abbia una effettiva. E mal si comprende, del resto, come debba esercitare un'azione suggestiva una benda legata per mezz'ora ad un braccio, mentre, per lo stesso individuo, son riusciti privi d'influenza psichica tutti gli altri mezzi terapeutici adoperati, ciascuno dei quali avrebbe potuto costituire miglior sorgente di suggestione. Nè si comprende come un mezzo suggestivo abbia impiegato trenta giorni per agire, come nel nostro caso, e quasi

due mesi nel caso dell' Hartenberg, con risultato *graduale* e *progressivo*. [1]

*
* *

L' iperemia esplica senza dubbio una favorevole influenza sul trofismo e sull' accrescimento fisiologico dei tessuti organici. Su tale argomento il Bier si occupa lungamente nel suo trattato, risalendo, nel porre le basi del suo ragionamento, a concetti biologici di ordine prevalentemente teleologico e persino alle affermazioni sulla « *conformità interna* » di Kant e dei darwinisti accettate anche, tra i medici, dai naturalisti puri, in modo illimitato.

Nella parte generale predominano queste considerazioni: se noi osserviamo come la natura lavora, vediamo che essa, in tutti gl' importanti processi dell' organismo, produce una iperemia locale delle rispettive parti e che questa iperemia è connessa, con uguale frequenza, tanto ad un rallentamento quanto ad un acceleramento della corrente sanguigna.

L' acceleramento avviene specialmente per quella iperemia funzionale che accompagna l' attività degli organi, mentre il rallentamento è di regola dove si tratta di allontanare degli elementi nocivi e di ricostituire rapidamente nuovi tessuti.

Nella trattazione speciale dell' argomento l' A. riferisce casi nei quali, come causa dell' ipertrofia muscolare, non potè essere dimostrato altro che una trombosi venosa. In base alle osservazioni di molti autori (Paget, Laurie, Berger, Lesage, Eulenburg, Goldscheider, Auerbach, Redlich, Hitzig) il Bier conclude che sembrerebbe dimostrato come, in seguito ad una notevole stasi venosa, quale si produce dopo una trombosi venosa, avvenga un aumento di volume degli arti il quale riguarda specialmente od esclusivamente i muscoli.

Ma, se pure queste affermazioni trovano molta discussione e, secondo alcuni, sono annientate specialmente dai lavori dell' Oppenheim e Siemerling, non v' è alcun dubbio che la

[1] Il recentissimo lavoro del Macé mi dà occasione di giovarmi della sua autorità. Egli scrive: l' origine isterica delle turbe potrà essere riconosciuta in assenza delle così dette stimmate isteriche, dalla suggestionabilità speciale del soggetto e dalla disparition soudaine degli accidenti, sotto la influenza della persuasione.

rigenerazione sia notevolmente stimolata dall' iperemia tanto attiva che passiva.

Il Bier ha nel suo trattato un capitolo essenzialmente destinato allo scopo di spingere psichiatri e neurologi a far tentativi di cura nelle malattie del sistema nervoso centrale coll' iperemia, persuaso che in un campo scientificamente così interessante, ma terapeuticamente così povero, si possano ottenere buoni risultati coll' iperemia artificiale. Ma le sue ricerche sono limitate ad alcune affezioni cerebrali e credo che le sue intenzioni non vadano troppo di là.

A stabilire meglio la base delle nostre considerazioni, informate ad un certo ecclettismo di giudizio, distinguiamo della mogigrafia, come di tutte le mogiprassie in genere, la forma neurotica (affaticamento muscolare e nervoso); la forma psichica con le due varietà neuro psicotica (affaticamento mentale o per la memoria di esso) e psicotica pura (emozione o specie di allucinazione e simili).

Ordinariamente trovasi l' ereditarietà nervosa, ma questa non deve autorizzare a ritenere che in ogni caso si tratti di affezione centrale (negli apparecchi di coordinazione), ma solo ad ammettere una particolare vulnerabilità che, per azione dei diversi momenti causali, si traduce in una lesione estesa a tutti i neuroni, più spiccata negli uni e meno negli altri o più nell'una parte o nell' altra, alla periferia o al centro o anche nei neuroni della corteccia o addirittura nei gruppi muscolari esecutori degli atti intenzionali specializzati, donde la distinzione di forme periferiche e centrali.

Stabilita una tale distinzione e, proiettando le fatte considerazioni sulla terapia, legittimamente possiamo dedurre che una cura diretta a risolvere il turbato trofismo neuro-muscolare di un arto e a ristabilirvi l' equilibrio nutritizio, mentre riesce indifferente nei casi a lesione centrale, può in molti altri, a lesione periferica, dare effetti utili e talora imponenti.

Indiscutibilmente la cura dell' iperemia alla Bier, come sopra si è messo in evidenza, è capace di ingenerare tali effetti.

Non essendo sempre rilevabile, coi criteri del determinismo clinico, la localizzazione e l' estensione della presunta lesione

neurotica, è consigliabile che un metodo di cura, sempre utile, giammai dannoso, qual è quello dell' iperemia alla Bier, venga in ogni caso praticato.

In caso di indifferenza non si è autorizzati ad illazioni di insucesso, perchè si tratterà di lesione non periferica o di origine emotiva: negli altri casi si troverà un largo compenso negli effetti utili, talora, come nel nostro, sorprendenti.

BIBLIOGRAFIA.

Ominus. *Gaz. med.* Paris 1875.
Duchenne, (de Boulogne) Spasme. *Bull. de therapie* 1860.
Rainold. *Journal de med. et de chir. prat.* Janvier 1895.
Poore. Med. chir. transactions 61, the practitioner 1873 Juin. Août.
Bianchi. *Il Morgagni* 1873. f. 1°.
Belmondo. *Rivista di patologia nerv. e mentale* 1896. N. 8.
Benedickt. *Revue Neur.* 1898.
Oppenhein. Lehrbuch.... 1908 5 Ed.
D' Abundo. *Riv. it. di Neur.* 1908.
Giuffrè. Dizionario Rubino.
Vigouroux. *Annales med. psich.* 1909 N. 1, 2, 3.
Macé de Lepinay. Paris 1909

Clinica delle malattie nervose e mentali della R. Università di Cagliari
diretta dal Prof. C. Ceni

Sul valore del mode di precipitare della sostanza nervosa sotto forma reticolare e sulla resistenza delle neurofibrille

del Dott. CARLO TODDE
Aiuto

(Con 2 Figure)

[611.]

Le vaste ricerche di Bütschli [1], di Hardy [2], di Quinche [3], di V. Bemmelen [4] hanno illustrato una serie infinita di strutture reticolari ottenute coi metodi più svariati, di molti colloidi inorganici ed organici, nello stato di gelificazione.

Dette esperienze si riferiscono però sempre a colloidi puri.

Recentemente il Pighini [5] ha studiato la struttura di precipitazione in quei complessi miscugli di colloidi che sono i tessuti dell'organismo, con speciale obbietto al tessuto nervoso e alle reazioni fra esso e i liquidi che sono generalmente usati nei metodi istologici. Così ha studiato il modo di precipitazione della sostanza nervosa di fronte all' alcool, al sublimato, al formolo, al bicromato potassico (liq. di Müller), al nitrato d' argento, alla piridina; e, sopratutto a modo di confronto, ha ripetuto i medesimi saggi in altri tessuti quali della tiroide, del fegato, della milza, dei muscoli, del rene.

Per le sue ricerche il Pighini ha assoggettato degli estratti di sostanza nervosa, spalmati su vetrini porta-oggetti, a tutti i trattamenti cui si sottopongono i pezzi di tessuto nervoso nei metodi fibrillari di Cajal e Donaggio.

Egli crede d' aver ottenuto in tal modo dei reticoli, che sarebbero un prodotto specifico dei procedimenti tecnici adoperati (nitrato d'argento e piridina), inquantochè non si ottengono con altri procedimenti, per esempio per azione dell' alcool, del formolo, del sublimato, nè con estratti di altri organi: di fegato, di rene, di tiroide, di milza, di muscoli.

Secondo l' Autore le strutture osservate sono strutture di gelificazione di colloidi e solo la sostanza corticale ha offerto vere immagini reticolari, vale a dire reticoli intessuti di esili filamenti fibrillari, e solo quando essa venne precipitata con nitrato d' argento e con piridina.

Il Pighini non formula delle conclusioni, solo avanza un'ipotesi ed è che tali strutture reticolari siano prevalentemente date dalle sostanze contenute entro le cellule nervose ed i loro prolungamenti.

Già al lavoro del Pighini ha mosso non lieve critica il Lugaro, con una recentissima nota apparsa quest' anno e della quale dovrò occuparmi in ultimo.

Io mi sono proposto di studiare il valore dei reperti ottenuti dal Pighini cogli estratti di sostanza cerebrale e perciò ho eseguito una serie d' esperienze:

I.) Ho ripetuto le esperienze del Pighini circa al modo di precipitazione della sostanza nervosa di fronte alla piridina e all' alcool.

II.) Ho ripetuto i medesimi saggi sempre con estratti di sostanza nervosa sottoposta però prima a coagulazione rapida col calore, seguendo il concetto esposto dal Lugaro, in una recentissima nota.

III.) Ho voluto vedere gli effetti della putrefazione avanzata sul reticolo descritto dal Pighini.

IV.) Infine, come termine di confronto alle precedenti esperienze, ho voluto ripetere le ricerche del Lugaro, sottoponendo a coagulazione rapida col calore pezzi di midollo spinale di cani e poi trattandoli coi metodi Donaggio (III.) e Cajal (processo con prefissazione in alcool ammoniacale).

Primo gruppo di esperienze.

Come materiale d' esperimento mi sono servito anch' io di pezzi di cervello di pollo, adoperando scrupolosamente la tecnica descritta dal Pighini.

Quantità pesata di tessuto veniva ridotta in minuti frammenti, pestata quindi nel mortaio e diluita in quantità determinata d' acqua distillata (10:3). Passata con l' aiuto d' una spatola per un fine setaccio metallico veniva da ultimo compressa attraverso uno spesso pannolino.

Il succo così raccolto in un bicchiere, bene mescolato, veniva disteso con un agitatore di vetro in sottile strato sopra il vetrino porta-oggetti.

Questi s' immergeva tosto in un bagno di piridina e vi si lasciava tre giorni. Lavato in acqua rinnovata più volte per 6-8 ore, il preparato si passava in molibdato cloridrico (molibdato d' ammonio gr. 4, acido cloridrico goccie 2, acqua p. cento) per 6-8 ore; si lavava in acqua, si differenziava in alcool, si lavava nuovamente in acqua; nuovo bagno in molibdato per meglio fissarne il colore (per circa 30 m'); lavare e asciugare all' aria calda.

Altri preparati immersi invece in alcool comune per 12 ore. Lavai in acqua, quindi colorazione con soluzioni di bleu di metilene, di tionina; lavai ancora, differenziai in alcool; lavaggio, asciugamento all' aria calda.

Ecco quanto ho potuto osservare all' esame microscopico di questi preparati:

Piridina. Sul fondo incoloro del preparato appare una trama, una struttura reticolare in certi punti grossolana, in altri piuttosto fina.

Le maglie del reticolo sono singolari: ora piccolissime, ora grandi e di forme svariate. Si notano pure filamenti, in genere più spessi e più colorati, a direzione rettilinea.

Tanto questi, quanto quelli che prendono parte alla formazione reticolare appaiono in genere granulosi e intersecati da nuclei di neuroglia o da masse intensamente colorate.

Questa trama trabecolare non ha nulla a che vedere col reticolo neurofibrillare descritto dal Donaggio [7].

Alcool. Immagini microscopiche poco dissimili danno i preparati fissati in alcool e colorati con la tionina o col bleu di metilene.

La struttura è più o meno minuta, le maglie sono più o meno piccole, ma queste lievi diversità riscontrabili pure in diversi punti d' uno stesso preparato mi pare che dipendano sia dalla maggiore o minore diluizione della sostanza cerebrale, sia dalla sottigliezza dello strato che veniva disteso sul vetrino copri-oggetti.

In genere la struttura fondamentale del preparato corrisponde in tutto a quella sopra descritta.

Come si vede da quanto ho esposto, anch' io adoperando gli estratti di sostanza cerebrale di pollo fissati con la piridina ho potuto avere strutture reticolari molto simili a quelle descritte dal Pighini, inoltre mi è dato rilevare che lievissime diversità si osservano fra i preparati di sostanza cerebrale fissati con l' alcool e quelli con la piridina.

Secondo gruppo di esperienze.

I pezzi di cervello di pollo, dopo essere stati immersi per 15' e 30' in oltre mezzo litro di soluzione fisiologica di cloruro di sodio riscaldato a 100°, venivano asciugati bene e poi trattati con la tecnina già esposta.

Piridina. Essendo i reperti identici ne rifesco assieme.

Osservando i preparati ad immersione appare una trama trabecolare poco diversa da quella osservata nei preparati di estratti di sostanza cerebrale che non era stata sottoposta alla cottura. In alcuni punti la struttura reticolare è grossolana, a trabecole ispessite, maggiormente colorate, in altre invece, specie ai margini del preparato ove la sostanza cerebrale è distesa in uno strato più sottile, appare fine e minuta in modo da rassomigliare ad una rete.

La formazione reticolare si è avuta adunque nonostante ch' io abbia fatto agire l' azione coagulante del calore sulla sostanza cerebrale prima dell' azione precipitante del fissatore piridina.

Già il risultato di questa esperienza porterebbe a mettere in dubbio un' analogia genetica fra i precipitati degli estratti di sostanza cerebrale e le neurofibrille, giacchè nessuno può negare il fatto che possa precipitare ciò che è già precipitato. Si potrebbe però obbiettare che data la complessità dei colloidi che formano i protoplasmi viventi certi colloidi precipiterebbero col calore, mentre altri solo coi fissatori, ma a me pare che con questa ipotesi difficilmente si spiegherebbero le quasi costanti immagini microscopiche che ci danno i preparati di estratti di sostanza cerebrale bollita e normale fissata con l' alcool o con la piridina.

Terzo gruppo di esperienze.

Si sa dai lavori specialmente dello Scarpini [8], del Mattei [9] e del Martinotti circa la resistenza del reticolo fibrillare alle modificazioni cadaveriche della cellula nervosa, che in un periodo inoltrato del processo putrefattivo (verso il 6.° 7.° giorno) il reticolo endocellulare è scomparso.

Sono stati messi ora a putrefare emisferi cerebrali di pollo per 8 giorni in istufa alla temperatura di 37 $^1/_2$ e poi assoggettati gli estratti al procedimento tecnico del metodo istologico del Donaggio.

I preparati esaminati a piccolo ingrandimento ed a immersione mostrano una struttura alveolare più o meno delicata, a maglie più o meno larghe, allungate, ora più colorate, ora meno, ma sempre granulose.

L' esame microscopico dei preparati ha fatto rilevare adunque che la trama trabecolare del Pighini non è per nulla alterata, nè dissimile da quella che offrono i preparati normali.

Ripeto, a me ha fatto l'impressione che la finezza del reticolo dipenda dal grado di diluizione della sostanza cerebrale e dalla sottigliezza dello strato disteso sul vetrino.

Quarto gruppo di esperienze.

Il Lugaro [10] recentemente, immergendo pezzi di midollo di coniglio per 5′ in una massa d' acqua di soluzione fisiologica riscaldata a 55°, 60°, 70°, 80°, 90°, 100 e trattandoli poi coi metodi per la dimostrazione

delle fibrille (Cajal, Donaggio, Bethe, Lugaro) ha voluto studiare il comportamento delle neurofibrille nei pezzi coagulati.

L'esame di questi pezzi non è stato ancora compiuto che ai termini estremi della serie e solo per alcuni metodi. Ad ogni modo l'A. ha potuto vedere che lo stesso materiale può dare con un metodo delle immagini fibrillari e non darne più con un altro: così i preparati al fluoruro d'argento dimostrarono nitidissimi reticoli neurofibrillari in diversi tipi cellulari. Egli dice che dalle sue ricerche ha la conferma del valore nullo dei reperti negativi e d'altra parte è portato a ritenere che il reperto positivo avuto, sebbene parziale, sia una prova indiscutibile dell'esistenza delle neurofibrille nel vivente. « Esse, conclude, sono un'organo cellulare, ed è lecito per conseguenza formulare delle ipotesi circa la loro funzione ».

Io ho ripetuto le esperienze del Lugaro, spingendomi oltre però nella cottura dei pezzi.

Le mie esperienze sono state fatte su quattro giovani cani che venivano uccisi per rapido dissanguamento. Tosto si asportava l'intiero midollo, che spogliato della dura madre e tagliato a pezzi venivano questi immersi nella soluzione fisiologica di cloruro di sodio bollente e lasciati nel liquido continuamente agitato parte per 5′, parte per 10′, parte per 15′ e parte per 30′. I pezzi tolti e asciugati venivano trattati coi metodi di Cajal (processo con prefissazione in alcool ammoniacale) e di Donaggio (III. metodo). Naturalmente si fissarono pure dei pezzi di confronto normali.

L'esame istologico ha messo in evidenza i seguenti fatti:

Pezzi sottoposti alla bollitura per 5′ metodo III. Donaggio. In genere le cellule hanno forma e contorni regolari, non esiste alcuna traccia di reticolo, e al suo posto è una sostanza disgregata, finemente granulare e talvolta pallidamente colorata; altre volte la cellula ha un aspetto spongioso, come di trabecole più o meno fitte, più o meno colorate col contorno del nucleo e coi margini periferici del corpo cellulare più intensamente colorati. Il nucleolo in questi elementi è colorato mentre il nucleo è invaso da sostanza disgregata o da fini granulazioni.

Non mancano cellule in cui non c'è traccia di prolungamenti e sono queste ridotte ad una massa uniforme colorata. I prolungamenti, dove esistono, o presentano l'aspetto granuloso del corpo cellulare, o sono intensamente e omogeneamente colorati, o presentano fini fibrille che si arrestano in genere appena entrano nel corpo cellulare e solo qualche volta si continuano in parte lungo la periferia. Ho potuto vedere inoltre in qualche elemento che le fibrille dei prolungamenti si spezzettano man mano che si avvicinano al corpo cellulare dove finiscono in minute granulazioni. Qualche rara cellula però mostra un fine reticolo che, per la sua discontinuità, è difficile poter seguire in tutta l'estensione della cellula stessa.

Poco diversi sono i risultati ottenuti nei pezzi sottoposti alla bollitura per 10′, 15′ e 30′.

Vi sono cellule in cui la forma ed i contorni sono poco definiti con scomparsa totale dei prolungamenti. In genere si hanno le stesse immagini microscopiche. Non mancano però elementi, in qualche preparato numerosi, in cui i prolungamenti mostrano fibrille normali e alterate nel modo sopra descritto e così è possibile trovare qualche rarissima e grossa cellula delle corna anteriori che offre traccia di fine reticolo endocellulare debolmente colorato.

Esame istologico dei pezzi sottoposti alla bollitura per 5′ metodo Cajal.

La forma ed i contorni cellulari sono poco alterati.

Numerose cellule si presentano nel loro corpo e nei loro prolungamenti scolorate e ripiene di una sostanza granulosa giallo-pallido. Altre volte il corpo cellulare a fondo giallastro e cosparso di minuti granuli nerastri che diventano più numerosi attorno al nucleo. In un discreto numero di elementi si osservano nei prolungamenti filamenti fibrillari che però in genere, come nei preparati colorati col metodo Donaggio, si arrestano non appena entrano nel corpo cellulare o meno spesso proseguono lungo la periferia del corpo cellulare.

Più facilmente con questo metodo si può seguire il modo con cui si comportano in molti elementi le fibrille dei prolungamenti entrando nel corpo cellulare. Infatti le fibrille dei prolungamenti, che sono abbastanza normali nella parte più distale, man mano che vanno approssimandosi dapprima perdono la loro continuità, poi si spezzettano e terminano nel corpo cellulare frammentate in granuli che si diffondono nel corpo cellulare stesso (V. *fig. 1.*).

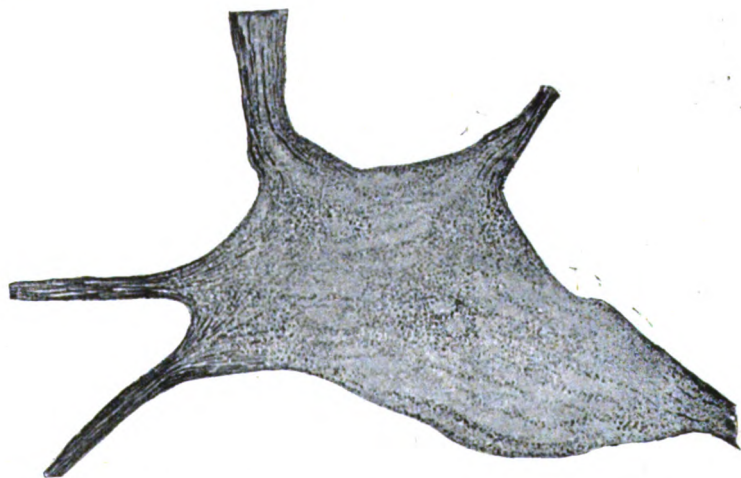



Fig. 1. Cellula corna anter. mid. spin. cane bollitura per 5'. Metodo Cajal. Spezzettamento, frammentazione delle fibrille lunghe nel prolungamento, disfacimento granulare delle maglie del reticolo.

OC. 4. comp. Obb. $^1/_{15}$ semi-apoc. imm. omog. (K).

Altri elementi in genere piccoli e situati nelle corna anteriori presentano dei reticoli fibrillari più o meno alterati; non manca però qualche rara cellula in cui si dimostra un reticolo neurofibrillare abbastanza nitido e talora completo.

L' esame istologico dei pezzi sottoposti alla bollitura per 10′ e 15′ ha condotto a risultati molto simili tra loro e poco diversi dai precedenti.

Per evitare inutili ripetizioni dirò che anche in questi ho potuto osservare immagini microscopiche identiche: aspetto finemente granuloso delle cellule, aspetto trabecolare, spugnoso con granuli minuti nerastri.

Le fibrille dei prolungamenti alterandosi assumono più frequentemente l' aspetto sopra descritto; non mancano fini fibrille normali. Così pure in qualche raro elemento la struttura reticolare endocellulare è conservata in modo da dare alla cellula un aspetto normale.

Inoltre ho potuto vedere delle cellule in cui il solo prolungamento era intensamente colorato in nero, altri elementi invece mostravano dei blocchi neri o attorno al nucleo o in una parte del corpo cellulare.

Esame istologico dei pezzi sottoposti alla bollitura per 30′.

Si osserva in un maggior numero di cellule il fenomeno della distruzione delle neurofibrille. Questa dissoluzione si nota non solo nel corpo cellulare, ma anche in tutto il decorso dei prolungamenti. Tra i prolungamenti però di solito ne esiste uno più sottile che parte direttamente dal corpo cellulare e che ha tutte le parvenze del prolungamento nervoso. In questo la distruzione è non solo meno accentuata, ma si osservano fibrille normali, quasi mostrando una maggiore resistenza.

I granuli nei prolungamenti hanno una disposizione lineare in modo da conservare a piccolo ingrandimento l' aspetto delle neuro-fibrille. Nel corpo cellulare, poi, questi granuli, che rappresentano evidentemente il residuo del reticolo, si dispongono in alcuni elementi a trabecole, assumendo il corpo dell' elemento cellulare un aspetto tigrato, aspetto che può ricordare il fenomeno della vacuolizzazione. I vacuoli sono piccoli e numerosi (circa 50-60 per cellula). Questa forma trabecolare si diffonde anche a tutti i prolungamenti protoplasmatici e manca invece in quelli esili che, come sopra abbiam detto, l' aspetto fà ritenere siano prolungamenti nervosi.

Non mancano in ultimo cellule, sebbene rare, in cui l' elemento neurofibrillare nel corpo e nei prolungamenti si presenta ancora ben

conservato nella sua nitidezza, nella sua continuità (V. *fig. 2.*). Questi elementi sono di media grandezza e si osservano nelle corna anteriori.

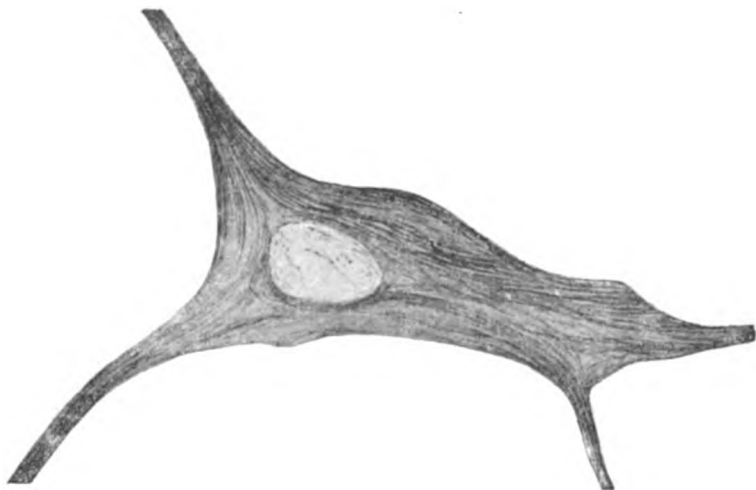



Fig. 2. Cellula corna anter. mid. spin. cane bollitura per 30'. Metodo Cajal. Apparato neurofibrillare normale.
OC. 4 comp. Obb. $^1/_{15}$ semi apoc. imm. omog. (K).

Da quanto ho esposto si vede che differenze essenziali non esistono fra i reperti delle varie esperienze e fra quanto ha potuto dare l'esame istologico dei pezzi trattati col metodo Donaggio e di quelli trattati col metodo Cajal.

In genere nelle cellule non esiste alcuna traccia di reticolo e al suo posto è un fatto frequente ritrovare una sostanza disgregata finemente granulare o in frammenti a disposizione lineare. Adoperando il metodo Donaggio sono rari gli elementi cellulari che presentano la struttura reticolare solo qua e là ancora visibile e sono rarissimi (in una serie di preparati ne ho potuto notare uno o due) quelli che mostrano immagini fibrillari abbastanza normali anche nei pezzi sottoposti all'ebollizione per 10', 15' e 30'. Col metodo Cajal poi ci è dato osservare anche nei pezzi bolliti per $^1/_2$ ora rari elementi cellulari in cui l'apparato reticolare è nitidissimo, in tutto eguale a quello dei pezzi normali.

Un fatto che ho potuto notare con una certa costanza in molti preparati, è la persistenza delle fibrille lunghe specie nei prolungamenti anche quando questi si sono osservati staccati dal

corpo cellulare. Ciò dimostrerebbe, a me pare, una maggiore resistenza delle fibrille lunghe, specie lungo i prolungamenti, di fronte al reticolo fibrillare endocellulare.

Un altro fatto degno di rilievo e che appare tanto con un metodo che con l' altro, sebbene col metodo Cajal sia più frequente ed anche più evidente, è il modo con cui si comportano le fibrille lunghe entrando nel corpo cellulare.

Risulta evidente che il disfacimento granulare delle maglie del reticolo, la frammentazione, lo spezzettamento delle fibrille lunghe stanno a indicare a quali modificazioni vanno incontro le neurofibrille per azione del calore ed in qual modo venga ad alterarsi e scomparire dapprima il reticolo endocellulare certamente meno resistente e poi le fibrille lunghe.

Non sembra in ultimo privo d' interesse ricordare un fenomeno che si è potuto notare col metodo Cajal nei pezzi sottoposti alla bollitura per 30′ ed è la maggior resistenza in genere delle fibrille lunghe nel prolungamento che per la sua sottigliezza o per il modo di comportarsi pare possa essere ritenuto come nervoso.

Circa al contegno dei diversi tipi cellulari debbo dire che le cellule presentanti tracce di reticolo o reticolo completo erano localizzate nelle corna anteriori e sopratutto grandi nei preparati alla tionina, in genere di media grandezza e piccole nei preparati al nitrato d' argento.

Queste esperienze se da una parte dimostrano ancora una volta come ben altro sieno le strutture di precipitazione avute cogli estratti di sostanza cerebrale e i reticoli del Donaggio e del Cajal, dall' altra mi pare mostrino:

In primo luogo quali alterazioni offrono le neurofibrille nei pezzi sottoposti alla bollitura protratta.

Secondariamente la diversa resistenza che presenta l' apparato reticolare nelle varie parti dell' elemento cellulare di fronte all' azione del calore.

Infine come si riesca a colorare le neurofibrille d'alcuni rari elementi anche nei pezzi cotti per 30 m′. Ciò è in parte una conferma a quanto tende a ritenere il Lugaro coi primi risultati avuti adoperando il metodo al fluoruro d' argento.

I miei preparati però danno pure la spiegazione del reperto negativo osservato nella maggior parte degli elementi da Lugaro,

Riassumendo quindi i fatti principali dei risultati delle mie ricerche mi pare di poter dire:

1). Le strutture di gelificazione di colloidi che ottiene il Pighini non sono reazioni elettive ai due reagenti, piridina e nitrato d'argento, ma si hanno anche col fissante alcool.

2). Questa formazione reticolare si ha anche quando si faccia agire l'azione coagulante del calore sulla sostanza cerebrale prima dell'azione precipitante dei fissatori.

3). Lo stesso fenomeno di precipitazione si osserva anche quando si sottoponga prima la sostanza cerebrale ad una putrefazione avanzata.

4). L'apparato reticolare di fronte all'azione del calore si comporta in due modi:

In alcune cellule, e sono la maggior parte, va incontro ad un processo di distruzione progressiva, dimostrabile anche nei pezzi sottoposti all'ebollizione tanto col metodo Donaggio che col Cajal.

In altre cellule, rarissime, le neurofibrille presentano una resistenza notevolissima, conservando queste, specialmente col metodo Cajal, un aspetto del tutto normale anche nei pezzi sottoposti alla bollitura per 30'.

BIBLIOGRAFIA.

1. O. Bütschli. Untersuchungen über Structuren. pag. 82. Tav. VII. Lipsia 1898.
2. W. B. Hardy. On the mechanism of gelation in riversible colloidal systems. *Proceed. of the Roy. Soc.* Vol. LXVI. pag. 95. 1900.
3. Quinche. *Ann. der Physik*, B. 7. 9, 10, 11, 13. 1902-1904.
4. M. von Bemmelen. *Zeitsch. f. anorg. Chemie* 1896-1898.
5. G. Pighini. Sopra una speciale forma reticolare di precipitazione della sostanza nervosa e sulle strutture di precipitazione di vari tessuti organici. *Rivista sper. di Freniatria.* Vol. XXXIV. Fasc. I-II. 1908.
6. E. Lugaro. Una prova dell'esistenza delle neurofibrille nel vivente. *Rivista di Patolog. nervosa e mentale.* Fasc. I. 1909.
7. A. Donaggio. Il reticolo fibrillare endocellulare e il cilindrasse della cellula nervosa dei vertebrati e vari metodi di colorazione elettiva. *Rivista sper. di Freniatria.* Vol. XXX. Fasc. 2-3. 1904.
8. V. Scarpini Le alterazioni cadaveriche delle cellule nervose trattate col metodo Donaggio. *Rivista sper. di Fren.* Vol. XXXI. F. 3-4. 1905.
9. Di Mattei. Sulle alterazioni cadaveriche del reticolo fibrillare endocellulare e delle fibrille lunghe nelle cellule del midollo spinale. *Rivista sperim. di Freniatria.* Vol. XXX. Fasc. I.-II. 1907.
10. Lugaro. Op. cit.
11. Id. I problemi odierni della psichiatria. p. 109-110. Remo Sandron. Palermo 1907.

Bottazzi F. Principi di Fisiologia. Vol. I. Chimica Fisica. Società Editr. Libraria. Milano 1906.

Laboratori scientifici dell' Istituto psichiatrico di Reggio-Emilia

SULLE PRECIPITAZIONI DELLA SOSTANZA NERVOSA

SOTTO FORMA RETICOLARE

(in risposta a E. Lugaro e C. Todde)

del Dott. GIACOMO PIGHINI

[611.]

La pubblicazione di alcuni miei ritrovati sopra il modo particolare di precipitazione che presentano gli estratti di sostanza cerebrale trattati coi metodi istologici del Cajal e del Donaggio ha sollevato varie critiche e ispirato lavori sperimentali di controllo. Mentre mi compiaccio di ciò, per l'importanza che veggo riconosciuta all'argomento da me trattato, debbo d'altra parte dolermi di aver visto la mia modesta opera male interpretata, e sopratutto poco attentamente esaminata da chi si accingeva a vagliarne i risultamenti. Il Lugaro infatti, tanto nel lavoro « Una prova dell' esistenza delle neurofibrille nel vivente », quanto nella sua relazione al congresso internazionale di Budapest « La fonction de la cellule nerveuse », mi attribuisce il concetto di avere identificato le formazioni reticolari dei miei estratti di sostanza cerebrale colle imagini reticolari ottenute nelle cellule nervose trattate coi metodi del Cajal e del Donaggio; mentre, a chi scorre il mio scritto in proposito, apparirà come io abbia voluto pensatamente rimanere estraneo a questa spinosa questione, e mi sia limitato a descrivere i miei preparati nel modo più obiettivo. E mi piace insistere ancora oggi su ciò, per ovviare a qualunque erronea interpretazione dei miei intendimenti per l'avvenire. Io non credo che basti l'aver ottenuto artificialmente, con sostanza cerebrale spappolata e filtrata, nitidi precipitati reticolari, quali io posseggo, per risolvere la questione della artificiosità o della preesistenza materiale dei reticoli fibrillari ritrovati nelle cellule nervose. Occorrono ben altre prove ed argomenti! Io quindi insisto nel rimaner estraneo a tal questione, già da altri posta e discussa.

Il Lugaro, dopo avermene attribuito la facile resoluzione, cerca risolverla per conto proprio in senso contrario a quello attribuitomi: oppone cioè alle prove da me presentate, altre prove che non dovrebbero lasciar dubbio sulla esistenza dei reticoli nelle cellule nervose viventi.

Il Lugaro fa questo ragionamento: se noi sottoponiamo un pezzo di sistema nervoso centrale ad una rapida cottura immergendolo in soluzione salina isotonica a temperature variabili da 55° C a 100° C., le sostanze contenute entro le cellule nervose coaguleranno al calore, e rimanendo in tal modo fissate, non potranno più soggiacere alla azione precipitante dei liquidi usati nei metodi che mettono in evidenza le formazioni reticolari nelle cellule stesse. Se quindi, nonostante la coagulazione col calore, i pezzi trattati successivamente coi metodi accennati paleseranno reticoli endocellulari, avremo la prova che questi non sono artificialmente prodotti da speciali azioni fisico-chimiche dei liquidi adoperati, ma preesistevano realmente al trattamento tecnico e facevano parte integrale della cellula nervosa vivente.

Mi permetta però il Lugaro di rilevare che il suo ragionamento presenta un punto non chiaro e non ancor dimostrato. Noi non sappiamo a quale gruppo di sostanze chimiche appartenga il contenuto delle cellule nervose. Per quanto Held affermi che la sostanza componente le zolle di Nissl sia un nucleopreteide e Scott aggiunga che contiene fosforo e ferro in combinazione organica, per quanto Bethe insista sulla presenza di un acido fibrillare che non si sa veramente perchè debba chiamarsi acido piuttosto che base, è un fatto che pei chimici-fisiologi non è neppure lontanamente risolta la questione di quale o quali sostanze consti il protoplasma della cellula nervosa. Supponendo, come è più probabile, che esso rappresenti un miscuglio piuttosto che una sostanza omogenea (sappiamo infatti che possono trovarsi in esso dei grassi, dei pigmenti, dei granuli acidofili, basofili, ecc.) ci è perfettamente ignoto se dette sostanze siano tutte, o solo in parte, o non siano affatto coagulabili col calore da 50° a 100°. Quante infatti non sono le sostanze proteiche ed i colloidi organici in genere non coagulabili col calore sino a 100°! È inutile io stia qui a rammentarle. Io esprimo solo il dubbio che il Lugaro possegga argomenti sufficienti per asserire che il protoplasma delle cellule nervose debba necessariamente conte-

nere colloidi atti a subire l' azione coagulante e fissativa del calore. Ciò potrà anche essere, ma nessun dato scientifico ci autorizza per ora ad affermarlo. Qualunque fossero perciò i resultati cui dovesse arrivare il Lugaro in relazione alle sue premesse, essi si sarebbero prestati solo a dimostrare se, in seguito alla azione del calore a 55°, 60°, 65°, 70°, 80°, 90° 100° C., le sostanze contenute entro le cellule nervose si mantengono integre, o si alterano tanto da non poter più manifestare -- coi metodi specifici -- le formazioni reticolari.

Il Lugaro, nelle sue esperienze, ha trovato che la grande maggioranza delle cellule del midollo (coniglio) non resiste a temperature anche relativamente basse (60°); mentre nelle sole cellule cordonali grandi e piccole è dato ottenere imagini reticolari anche nei pezzi sottoposti all' azione di 90° C., e trattati col fluoruro d' argento. Questo è un dato di fatto certamente interessante; ed ancor più interessante sarebbe il sapere perchè proprio solo le cellule funicolari e non le altre, trattate col fluoruro d' argento, palesano ancora i loro reticoli dopo una tale cottura.

Ma da questo semplice fatto è pericoloso trarre deduzioni, quali trae il Lugaro, che esso non può dare; sarebbe occorso, per ciò, dimostrare prima che le sostanze contenute entro le cellule nervose e disposte sotto forme di reticoli, vengono coagulate in forme stabili dal calore; oppure che il calore agisce su queste sostanze in modo da sottrarle ulteriormente alle azioni fisico-chimiche dei liquidi usati nella ricerca specifica: il che è ancora da dimostrarsi.

Migliore argomento opposto dal Lugaro alle presupposte mie conclusioni è che se esistono strutture reticolari di precipitazione negli estratti amorfi di sostanza cerebrale, ciò non esclude che possono esistere strutture reticolari nei colloidi contenuti entro le cellule nervose. Io sono il primo a riconoscere la giustezza di questa osservazione. Sono invece in obbligo di scagionarmi da due altri appunti che il Lugaro mi muove: uno è che la tavola annessa al mio lavoro sia manierata, contenendo figure eccessivamente stilizzate a confronto delle imagini da lui viste nei preparati che io ebbi, tempo addietro, occasione di mostrargli. Io mostrai infatti al Lugaro alcuni miei preparati ai primordi delle mie ricerche, essendomi a lui rivolto per sen-

tirne l' autorevole giudizio e il consiglio; e quei preparati non erano certo così nitidi e dimostrativi come quelli che ottenni in seguito, dopo ripetuti tentativi. Mi sia lecito però dichiarare che le figure da me presentate sono la riproduzione esatta, diligentemente disegnata dal Dott. Giacchi del nostro Istituto, dei migliori miei preparati, che ebbero, d' altra parte, la fortuna di essere benevolmente considerati e controllati da vari e valenti osservatori.

Altro appunto è che, trattando i miei estratti con alcool, formolo e sublimato, non ho riscontrato formazioni reticolari, mentre avrei dovuto trovarne, in accordo colle strutture reticolari che pur si osservano nelle cellule nervose trattate con quei liquidi fissatori. Io quì non discuto se avrei dovuto o non dovuto trovarne; sta però il fatto che, nel mio lavoro, nel descrivere le imagini ottenute trattando la sostanza cerebrale con alcool comune, dico espressamente che in alcuni punti del preparato i precipitati granulosi « circoscrivono spazi irregolari, e descrivono una grossolana struttura reticolare, a trabecole ispessite »; ed anche più innanzi, parlando delle forme di precipitazione ottenute coll' alcool, col sublimato, col formolo, aggiungo: « e se talora questi blocchi, unendosi assieme, descrivono grossolane imagini reticolari, non assumono mai l' aspetto di fini filamenti fra loro connessi in modo da formare una vera rete ». Questi fissatori adunque, anche nella sostanza spappolata e filtrata, danno imagini grossolanamente reticolate, ed io lo avevo descritto.

E con maggiore insistenza ritorna a descriverlo il Todde, nella sua recente pubblicazione « Sul valore del modo di precipitare della sostanza nervosa sotto forma reticolare ». Ma v'ha di più; i reticoli che ottiene il Todde sottoponendo gli estratti di sostanza cerebrale di pollo alla azione prolungata dell'alcool, non sarebbero dissimili da quelli ottenuti colla azione della piridina.

Anche al Todde, e mi pare abbastanza strano, è sfuggito che io stesso avevo già condotto le sue medesime ricerche. Ad ogni modo ho voluto ripeterle recentemente, per farmi più esatto giudizio sul valore di tali preparati. Or bene, io non debbo dopo ciò per nulla modificare la descrizione data nel mio scritto: estratti acquosi di sostanza cerebrale di pollo (g 10 di sostanza,

3 di acqua) distesi su vetrino e immersi in alcool per 12-24 ore, danno la imagine di precipitati in parte informemente granulari, in parte grossolanamente reticolati, a trabecole spesse, a superficie frastagliata e granulosa. Questi preparati, confrontati con quelli analoghi trattati colla piridina (3 giorni), sublimato ecc., appaiono differentissimi: e la differenza consiste -- comparando le strutture reticolate -- nella spessezza e granulosità delle trabecole dei primi, rispetto agli esili e netti filamenti che tessono la minuta rete dei secondi.

Leggendo il lavoro del Todde io ho dovuto formarmi il convincimento che questo osservatore non sia riuscito ad ottenere, ripetendo il mio metodo colla piridina, preparati veramente dimostrativi, corrispondenti a quelli che illustrano la tavola del mio lavoro; ed a ciò mi induce la descrizione incompleta che egli fa dei miei preparati normali, e l' aver trovato così facili somiglianze con essi in vari preparati ottenuti con cervelli di pollo cotti o putrefatti. Ammettendo la buona fede del Todde, non so spiegarmi altrimenti lo strano fenomeno. Poichè il Todde, nel surriferito lavoro afferma esplicitamente di aver ottenuto sempre gli stessi reticoli dopo aver fatto bollire sino a 30 minuti i cervelli di pollo in soluzione fisiologica, o dopo averli lasciati putrefare a 37°,5 per 8 giorni consecutivi, e trattandoli successivamente col solito metodo alla piridina. Ora io, che ho col maggiore scrupolo ripetuto recentemente le esperienze del Todde (ne avevo già fatte in antecedenza colla bollitura e con risultati identici), affermo che mai coi suddetti procedimenti si ottengono imagini comparabili col normale, e specialmente la putrefazione induce tale modificazione profonda nella sostanza nervosa da renderla incapace, di fronte alla piridina e al nitrato d' argento, d' ogni gelificazione strutturale.

Descrivo succintamente quanto io ho ottenuto ripetendo -- per tre volte -- i procedimenti del Todde, e trattando gli estratti, oltre che con piridina, anche con nitrato d'argento al 2 $^0/_0$ (con successiva riduzione in acido pirogallico e formolo, ecc.).

Bollitura. 5 cervelli di pollo sono tenuti per 30′ a 100° in ampio vaso contenente soluzione fisiologica. Pesati, e diluiti con acqua nelle proporzioni solite di 10 : 3, vengono sottoposti ai già noti trattamenti.

I preparati ottenuti col nitrato di argento (metodo di Ramon y Cajal), osservati ad immersione, mostrano: sopra un fondo gialliccio numerosi precipitati puntiniformi di color rosso granata, in certi punti compatti, sopra linee tortuose designanti capricciose arborizzazioni. Il distacco fra questa sostanza e la massa gialliccia del fondo è evidente.

I preparati colla piridina (metodo di Donaggio) mostrano: nei migliori punti del vetrino, numerose trabeccole spesse dall' aspetto spugnoso, a contorni frastagliati, congiunte irregolarmente l' una all' altra sotto angoli variabili, in modo da formare per buona parte del preparato un intreccio grossolanamente reticolato. Nessun filamento fibrillare, e tanto meno intreccio di filamenti fibrillari disposti a rete. Disseminati, qua e là, dei nuclei di neuroglia.

Putrefazione. 5 cervelli di pollo sono lasciati in stufa a 37°,5 per 8 giorni; la sostanza, tolta dalla stufa, è semiliquefatta, con scorza più solida alla superficie, di color grigio scuro, graveolente.

Preparati col Ramon y Cajal: sul fondo gialliccio si veggono molti precipitati amorfi di color nero-sepia, composti di fini granulazioni ora sparse ora raggruppate in ammassi irregolari. Nessuna traccia di formazione nè trabecolare nè reticolare.

Preparati col Donaggio: appaiono precipitati informi, di color viola pallido, composti di masse granulose più o meno fini, disposte senza alcun disegno apprezzabile. In nessun punto dei preparati è dato riscontrare qualche disposizione che rassomigli ad una maglia, e tanto meno ad una rete.

Le mie risultanze, quindi, sarebbero assai differenti da quelle del Todde: per quanto negli estratti sottoposti a cottura io stesso abbia riscontrato -- solo però usando la piridina -- una grossolana struttura reticolata, sulla scorta dei miei preparati posso affermare che tra le imagini ottenute con estratti di cervello di pollo cotti o putrefatti e le imagini normali esistono profonde differenze: meno accentuate fra queste e quelle avute da sostanze bollite; accentuatissime, in modo da rendere impossibile qualunque confronto, fra le normali e quelle avute da sostanze putrefatte. Ed ora...... io non ho che a rimettermi al giudizio degli osservatori che vorranno ritornare, riprovando, sulla questione.

Con più sicuro e cosciente convincimento però io posso, oggi, ripetere che, in determinate condizioni di esperimento, nette strutture reticolari, a filamenti lisci e fibrillari, si ottengono dagli estratti di sostanza cerebrale solo quando essa sia relativamente fresca e normale, e sottoposta all' azione del nitrato d' argento e della piridina.

BIBLIOGRAFIA.

G. Pighini. Sopra una speciale forma reticolare di precipitazione della sostanza nervosa e sulle strutture di precipitazione di vari tessuti organici. *Rivista sper. di Freniatria.* Vol. XXXIV. f. I.-II. (1908).

E. Lugaro. Una prova dell' esistenza delle neurofibrille nel vivente. *Rivista di patologia nervosa e mentale.* Vol. XIV. f. I. (1909).

Id. La fonction de la cellule nerveuse. *XVI. Congrès internat. de Médecine.* Budapest, 29 août-sept. 1909.

C. Todde. Sul valore del modo di precipitare della sostanza nervosa sotto forma reticolare. *Rivista sper. di Freniatria.* Vol. XXXV. f. II-III. (1909).

Laboratorio di Fisiologia della Università di Ferrara
diretto dal Prof. E. CAVAZZANI

Sulla eliminazione dell' azoto e del fosforo per via renale nei conigli dopo la puntura cerebralo di Richet

del Dott. I. BERGAMASCO
Medico nel Manicomio provinciale di Ferrara

[616. 6]

È noto ormai, per numerose esperienze di varî autori, che la puntura del nucleo caudato o di parti ad esso vicine, è seguita frequentemente nei conigli, nei cani e in altri mammiferi, da elevazioni più o meno notevoli della temperatura corporea. Non è ancora chiarito con certezza il meccanismo di questa ipertermia, nè sono interamente note tutte le alterazioni delle funzioni fisiologiche che ad essa si accompagnano.

Nel 1884, Richet [1], mediante ricerche calorimetriche, stabilì che negli animali in esperimento la perdita di calore è sempre aumentata; perciò l' elevazione di temperatura sarebbe dovuta a una produzione esagerata di calore, ossia ad aumento delle combustioni.

Quasi a conferma di queste conclusioni vennero, poco dopo, le esperienze di Aronsohn e Sachs [2] sul ricambio gassoso e sulla eliminazione dell' azoto per le orine. Essi constatarono un aumento nel consumo dell' ossigeno e un aumento nella eliminazione dell' acido carbonico; nonchè un aumento, che andava dal 24,8 al 50 % dell' azoto urinario, dopo la puntura.

In base a questi risultati si potrebbe dire, che il quesito della influenza termogenetica o termoregolatrice dei gangli cerebrali venga ad ingranarsi con quello della influenza trofica dei gangli medesimi; influenza trofica studiata già per tutto il cervello, con interessanti ricerche, dal Belmondo [3] nei piccioni.

[1] Richet. *Archives de Physiologie.* 1885, pag. 237 et 450.

[2] Aronsohn e Sachs. Die Beziehungen des Gehirns zur Körperwärme und zum Fieber. *Pfluger' s Archiv.* 1885, s. 232.

[3] Belmondo. Contributo critico e sperimentale allo studio dei rapporti fra le funzioni cerebrali e il ricambio. *Riv. sperim. di Freniatria,* 1896, pag. 657.

Considerando ciò, mi è sembrato conveniente di eseguire qualche ricerca per conto mio sullo stesso argomento, invitatovi dal fatto che nelle esperienze già da me pubblicate sotto il titolo: **La reazione termica della puntura cerebrale di Richet**[1] avevo avuto l'impressione che l'elevazione di temperatura susseguente alla lesione del nucleo caudato fosse un fenomeno estremamente complesso.

Leggendo il lavoro di Aronsohn e Sachs, ho notato che il ricambio gassoso fu studiato negli animali che digiunavano da 24 ore; mentre la eliminazione dell'azoto per le orine fu studiata in animali, nei quali il ricambio di questo elemento doveva compiersi in condizioni molto diverse da quelle normali, imperocchè gli AA. tennero, prima delle esperienze, per molti giorni gli animali ad un regime alimentare totalmente o quasi totalmente privo di sostanze azotate e costituito da amido gr. 20 zucchero gr. 5 - sali gr. 0,05 per i conigli; e gr. 70 riso e gr. 10 grasso per il cane.

In vista di ciò ho creduto opportuno di incominciare le mie ricerche sulla eliminazione dell'azoto per le orine in animali che fossero alimentati con una dieta mista tale da non metterli in condizione di eccessivo deperimento.

I conigli nostrani vengono alimentati con verdura e avena o crusca. I miei cominciarono a ricevere una razione di foglie di cavolo e di crusca a volontà. Mi accorsi in un esperienza di saggio, che non era opportuno lasciare a volontà la crusca e la verdura perchè dopo la puntura l'animale non consumava più interamente la razione che era solito consumare per lo innanzi; allora studiai la quantità di cibo da somministrare e vidi che, per essere certo che l'animale consumasse tutto quanto gli si dava, anche dopo il trauma non lieve dell'operazione, dovevo ridurre la verdura a gr. 170 e la crusca a gr. 10 per giorno. Questa fu la dieta che mantenni poi per tutti i conigli in esperimento.

Oltre che l'azoto m'è parso interessante dosare anche l'anidride fosforica eliminata per i reni nelle 24 ore, tanto più che tale ricerca non era stata fatta dagli autori sopra citati.

Quanto alle altre condizioni d'esperienza, dirò che i conigli venivano tenuti in una comoda gabbia di rete metallica in

[1] *Rivista sperim. di Freniatria.* Vol. XXXIV. fasc. III.

ambiente sano, arioso e luminoso; essi avevano acqua a volontà. Sotto la gabbia, una doccia di lamiera metallica col bordo un po' alto serviva per raccogliere l'urina e condurla in una bottiglia, di dove veniva levata ogni 24 ore, verso le 8 del mattino.

Prima di cominciare le ricerche, gli animali venivano tenuti per qualche giorno nella gabbia, alla dieta sopra descritta, per modo che potessero mettersi in equilibrio con le nuove condizioni di vita.

L' azoto totale veniva determinato col metodo di Kjeldahl.

La dosatura dei fosfati veniva fatta col metodo dei sali d' uranio, seguendo le norme date dal Salkowski [1]; adoperavo una soluzione titolata di nitrato d' uranio, di cui 1 cc. corrispondeva a gr. 0,005 di anidride fosforica; venivano dosati in totalità i fosfati alcalini e gli alcalino-terrosi.

Le ricerche furono eseguite con la maggior diligenza possibile.

Gli animali venivano, come ho detto, tenuti in gabbia qualche tempo; veniva poi, per 2 e 3 giorni, determinata la quantità di anidride fosforica e di azoto nelle urine, misurata la temperatura corporea e annotato il peso corporeo; in seguito praticavo la puntura cerebrale col metodo tenuto già lo scorso anno e descritto nel mio lavoro sopra citato.

Facevo la puntura fra le 9 e le 10 del mattino; la prima volta a destra e, dopo qualche giorno, ne facevo una seconda a sinistra. Gli animali sopportarono sempre bene le lesioni ed ebbero, in seguito ad esse, aumento costante, più o meno rilevante, di temperatura.

Per la chiara interpretazione dei dati che riporterò più sotto, dirò che i numeri progressivi a sinistra rappresentano la successione dei giorni d' esperienza. La temperatura segnata è la più alta raggiunta nella giornata.

Accennerò, infine, alla diversa epoca in cui furono eseguite le ricerche, per tener presente il cambiamento della temperatura ambiente: la prima esperienza fu fatta nel mese di marzo-aprile; la seconda in aprile; la terza in maggio; la quarta in maggio e giugno.

Passo, ora, a dar conto dei risultati delle esperienze:

[1] Salkowski. Practicum der Physiologischen und Pathologischen Chemie. Berlin, 1893, s. 250.

I.° Coniglio (femmina)

Gior.	Peso gr.	Temp.	Urina cc.	Fosfati gr.	Azoto gr.
1	1440	39°.2	109	0,119	1,113
2		39°.	144	0,151	0,995

3. **Puntura a destra**; nessun fenomeno degno di nota nel contegno generale dell' animale, salvo un pò di intontimento nei primi momenti.

Gior.	Peso gr.	Temp.	Urina cc.	Fosfati gr.	Azoto gr.
	1330	40°.7	108	0,064	0,515
4	1290	40°.7	90	0,090	1,088
5	1330	39°.05	64	0,115	0,677
6	1375	39°.05	90	0,103	0,584
7	1390	39°.2	97	0,150	0,812
8	1350	39°.	93	0,083	0,859
9	1310	39°.4	138	0,055	0,734
10	1290	39°.2	133	0,073	0,953
11	1290	39°.2	151	0,098	0,925

12 **Puntura a sinistra.**

Gior.	Peso gr.	Temp.	Urina cc.	Fosfati gr.	Azoto gr.
	1285	40°.4	163	0,114	1,214
13	1240	39°.7	135	0,074	0,846
14	1195	39°.1	130	0,117	1,004

Fatte le sezioni orizzontali del cervello, nel I.° coniglio, rinvenni: a destra una lesione puntiforme che si approfondiva nella capsula interna senza ledere il nucleo caudato; a sinistra lesione più estesa del nucleo caudato nella sua parte anteriore ed esterna.

II.° Coniglio (femmina)

Gior.	Peso gr.	Temp.	Urina cc.	Fosfati gr.	Azoto gr.
1	1810	38°.5	123	0,190	1,480
2	1710	38°.8	180	0,198	1,254
3	1710	38°.9	121	0,133	0,947

4 **Puntura a destra.** L' animale assume un atteggiamento di spavento; si nota leggera paresi del lato sinistro, con qualche accenno di maneggio verso questo lato.

Gior.	Peso gr.	Temp.	Urina cc.	Fosfati gr.	Azoto gr.
	1690	40°.75	88	0,079	0,795
5	1625	40°.5	88	0,079	0,795
6	1630	39°.5	105	0,341	0,820
7	1750	38°.7	165	0,222	1,427
8	1590	38°.6	91	0,163	0,840

9 **Puntura a sinistra.** L' animale si mostra eccitabile.

Gior.	Peso gr.	Temp.	Urina cc.	Fosfati gr.	Azoto gr.
	1660	40°.7	130	0,221	1,157
10	1560	39°.1	87	0,404	0,616

Fatte le sezioni orizzontali del cervello, in questo coniglio si trova:

A destra lesione della parte anteriore del nucleo caudato con distruzione quasi completa della testa, sì che ne risulta una cavità; a sinistra la lesione ha colpito il lato esterno della testa del nucleo caudato.

III.° Coniglio (femmina)

Gior.	Peso gr.	Temp.	Urina cc.	Fosfati gr.	Azoto gr.
1	1295	38°.3	267	0,800	2,124
2	1300	38°.3	172	0,653	0,891
3	1290	37°.9	250	0,763	1,533
4 Puntura a destra.					
	1250	39°.2	114	0,393	0,737
5	1190	38°.8	170	0,705	1,309
6	1190	38°.	186	0,883	1,520
7 Puntura a sinistra.					
	1170	38°.45	217	0,513	1,354
8	1180	37°.8	196	0,764	1,086
9	1120	38°.1	146	0,817	1,160
10	1160	38°.4	200	0,697	1,021

Alla sezione del cervello si vede: a destra una lesione puntiforme che attraversa la sostanza grigia corticale e la sostanza bianca sottoposta, fino in vicinanza dell' estremità anteriore del corno anteriore del ventricolo laterale; a sinistra la lesione ha colpito il nucleo caudato nel suo terzo anteriore, sul margine ventricolare.

IV.° Coniglio (femmina)

Gior.	Peso gr.	Temp.	Urina cc.	Fosfati gr.	Azoto gr.
1	1240	38°.9	191	1,298	1,476
2	1160	38°.8	201	1,075	2,130
3	1200	38°.4	149	0,610	1,014
4 Puntura a destra.					
	1180	39°.95	112	0,683	0,780
5	1170	38°.8	150	0,802	1,058
6	1130	38°.7	228	0,866	1,378
7	1160	38°.35	112	0,672	0,762
8 Puntura a sinistra. Il coniglio dà un balzo, salta in terra e corre. Appare spaventato; fa un largo movimento di maneggio verso il lato sinistro.					
	1040	39°.	240	0,672	0,981
9	1045	39°.1	160	1,120	1,070
10	1160	37°.95	242	1,064	1,018
11	1110	38°.9	277	0,969	0,876

Sezionato il cervello, si trova: a destra lesione del nucleo caudato nella sua parte anteriore ed interna; a sinistra lesione del margine interno del nucleo caudato verso l' estremità anteriore, lesione del setto interventricolare e della commessura bianca posteriore con spappolamento di sostanza; inoltre, forte dilatazione di tutto il ventricolo laterale sinistro e iniezione del plesso coroideo che appare di color bruno rossastro.

I risultati di queste ricerche possono riassumersi nei due seguenti specchietti nei quali sono esposte: nella colonna *a* le medie dei fosfati eliminati nei due giorni immediatamente precedenti la puntura, nella colonna *b* le medie dei fosfati eliminati nei due giorni susseguenti alla puntura stessa e analogamente nelle colonne *c* e *d* per l' azoto.

I.ª PUNTURA

Coniglio	*a*	*b*	*c*	*d*
I.	0,135	0,077	1,054	0,822
II.	0,165	0,079	1,100	0,795
III.	0,703	0,549	1,212	1,023
IV.	0,842	0,742	1,572	0,914

Questo specchietto ci mostra dunque, senza eccezione, una diminuzione del fosforo e dell' azoto.

II.ª PUNTURA

Coniglio	*a*	*b*	*c*	*d*
I.	0,085	0,094	0,939	1,030
II.	0,192	0,312	1,133	0,886
III.	0,794	0,638	1,414	1,220
IV.	0,799	0,896	1,070	1,025

In questo II. specchietto manca la concordanza dei risultati che si nota nello specchietto precedente; possiamo, però, rendercene conto osservando che al momento della II. puntura il peso corporeo era già sensibilmente diminuito da quello iniziale e perciò gli animali dovevano trovarsi in condizioni di nutrizione maggiormente turbate.

Il risultato da me ottenuto mi ribadisce vieppiù nella mente il concetto che l' ipertermia seguente alla sopradetta lesione è un fatto estremamente complesso, che fornirà materia di esperimento e di critica a molti studiosi ancora.

Manicomio di Roma - Direttore Prof. G. Mingazzini

SOPRA UN CASO DI MENINGO-ENCEFALITE SIFILITICA

del Dott. GIOVANNI BIANCONE

Medico Primario

(Tav. IX.)

[616. 83]

La diagnosi anatomica della sifilide del sistema nervoso non di rado offre gravi difficoltà, e non sempre si può stabilire con certezza. Ciò dipende dal fatto che, non ostante l'enorme materiale raccolto, è ancora scarso il numero delle nostre conoscenze sicure e positive sopra le alterazioni sifilitiche. Mi sembra perciò interessante la pubblicazione di quei casi che, come il mio, portano un contributo a questo studio.

Storia Clinica - Luc... Ferdinando di a. 35, carbonaio, ha moglie e 3 figli viventi e sani. Nella sua famiglia non esiste alcuna eredità neuro-psicopatica: egli non ha abusato di alcoolici, nè ha sofferto di malattie degne di importanza, se si eccettui la sifilide, della quale fu contagiato a 25 anni. A 30 anni cominciò ad andar soggetto a violente cefalee che avevano esacerbazioni nelle ore serotine e durante la notte; esse però non gl'impedivano di seguitare ad attendere alle sue occupazioni coll'abituale accorgimento ed attività. Qualche mese dopo la comparsa della cefalea si aggiunsero forti dolori osteocopi al torace. Per combatterli, dietro consiglio di un sanitario, gli vennero applicate localmente delle sanguisughe e delle pomate; ma egli non ne ritrasse alcun giovamento, poichè i dolori continuarono a molestarlo per lo spazio di qualche mese.

Intanto cominciò a cambiare di carattere; si curava poco della famiglia e trascurava i propri interessi. Tale stato di indifferenza e di apatia veniva ad intervalli bruscamente interrotto da collere e da impazienze non motivate. Inoltre si cominciò a manifestare un indebolimento della memoria, per cui il paziente non ricordava più fatti o azioni compiute anche poco tempo prima. A 35 anni fu colpito da una leggiera emiparesi sinistra che si stabilì lentamente, senza *ictus* e senza perdita di coscienza: ad essa si aggiunsero più tardi disturbi disartrici così grossolani da esser notati anche dalla famiglia. Si accentuarono in seguito i sintomi psichici: il paziente non ricordava quasi più nulla, divenne

incapace ad attendere a qualsiasi lavoro e si accrebbe la sua irritabilità ed irrequietezza. La notte non dormiva più e andava continuamente in giro per la casa; minacciava la moglie ed i figli senza alcuna ragione, per cui nel febbrajo 1905 fu ricoverato nel Manicomio di Roma.

12 Febbraio 1905 - Il paziente presenta i segni di un profondo stato demenziale; è completamente disorientato pel tempo, pel luogo e per le persone e non ha affatto coscienza della sua malattia. L'attenzione labile, la percezione limitata, la memoria frammentaria. Rimane sempre silenzioso in preda ad un'apatia profonda senza interessarsi a nulla di quanto avviene attorno a lui. Perdita di urine.

All'occhio destro si nota strabismo esterno e limitazione di tutti gli altri movimenti. Facciali ipotonici massime a sinistra, dove esiste una vera paresi: difatti da questo lato nell'atto di digrignare i denti la plica naso-labiale è quasi del tutto appianata. Lingua poco mobile in tutti i sensi e protrusa incompletamente, ma non è deviata nè tremula. Si notano gravi disturbi disartrici consistenti nella difficoltà di pronunciare le consonanti in ispecie le linguali e labiali, per cui il suo parlare riesce spesso inintelligibile.

Agli arti superiori evidente ipertonia: la forza muscolare più scarsa a sinistra. Altrettanto dicasi per gli arti inferiori, dei quali il sinistro sollevato ricade prima del destro. Il paziente nel camminare spesso striscia il piede sinistro. Enorme esagerazione dei riflessi rotulei specialmente a sinistra. Manca il clono del piede. Pupille uguali e reagenti bene alla luce ed all'accomodazione.

25 Marzo 1905 - Allo stato di riposo si nota un evidente strabismo esterno dell'occhio destro. All'esplorazione mono- e binoculare si ha una limitazione di tutti i movimenti dei bulbi oculari, e l'impossibilità a compiere il movimento di rotazione all'interno coll'occhio destro. La fisonomia è immobile, senza espressione; le pliche naso-labiali pochissimo visibili, la sinistra poi è del tutto appianata, e rimane tale anche nel digrignare i denti; durante questo atto non si svolgono tremori nei muscoli periorali. Le pliche frontali nell'atto di corrugare le sopracciglia sono egualmente profonde dai due lati. Si nota una grande limitazione di tutti i movimenti della lingua, la quale è protrusa incompletamente, ma non è deviata nè tremula. Nelle mani protese non si manifestano tremori.

I movimenti passivi degli arti superiori ed inferiori offrono una resistenza variabile, però facilmente vincibile. Si nota inoltre che il paziente ha tendenza a conservare per breve tempo le posizioni in cui viene messo. I movimenti attivi si compiono con maggiore lentezza e con minore energia a sinistra che non a destra: la forza muscolare più scarsa in tutta la metà sinistra del corpo: il dinamometro a destra segna 20; a sinistra 10.

Nella stazione eretta il paziente tiene gli arti inferiori divaricati, i superiori rigidi in un leggero grado di flessione, e il tronco e la testa incurvati sensibilmente a sinistra. Gli è impossibile mantenersi in piedi sopra un solo piede.

Cammina a gambe divaricate, a passi piccoli, barcollando, e strisciando di tanto in tanto sul suolo il piede sinistro; talora mostra anche tendenza a cadere da questo lato.

Esistono i riflessi profondi degli arti superiori; i rotulei vivacissimi; clono bilaterale della rotula. Non esiste clono del piede. Le iridi uguali reagiscono prontamente alla luce ed all' accomodazione. Gli epigastrici ed addominali sono alquanto più vivi a destra. Vivaci i plantari.

Per le condizioni mentali del paziente è difficilissimo raccogliere dati precisi sullo stato della sensibilità generale e specifica. Si nota solo, che mentre qualche volta egli reagisce prontamente alle punture e alle impressioni termiche, tale altra manca qualunque reazione.

Per i sensi specifici si può dire solo che non esistono disturbi apprezzabili a carico della vista e dell'udito. Il paziente non si lagna di cefalea o di altri disturbi subbiettivi della sensibilità.

Le masse muscolari sono bene sviluppate. Manifesti disturbi trofici della cute, la quale è marezzata su tutta la superficie del corpo, cianotica e fredda alle estremità delle dita delle mani e dei piedi.

A carico della favella si constatano gravi disturbi disartrici: il malato parla con lentezza e difficoltà elidendo le consonanti o pronunziandole male per cui la sua favella è ridotta ad un indistinto mormorio.

Perdita di feci e di orine, le quali non contengono albumina nè zucchero.

Esame psichico - L' espressione della fisonomia del paziente è stupidamente indifferente; la testa d'ordinario è tenuta abbassata sul petto; dalla bocca semiaperta fluisce abbondante saliva; lo sguardo vuoto; i lineamenti cascanti e solo di tratto in tratto avvivati da un sorriso fatuo. Il portamento è goffo e i movimenti lenti e pesanti. Vive fuori del tempo e dello spazio, non riconosce le persone con cui si trova a contatto, e non ha alcuna coscienza della sua malattia. Non presta quasi affatto attenzione e non manifesta la benchè minima reazione alle impressioni esteriori. Spontaneamente non pronunzia una parola; non è in grado di rispondere alle domande anche le più elementari, o risponde solo con un mormorio confuso di poche parole incomprensibili biascicate a voce lenta, bassa e monotona. Ha dimenticato tutto il suo passato e ricorda appena il proprio nome, ma non le sue generalità. Non esistono disturbi sensoriali o idee deliranti. L'affettività è completamente spenta ed il paziente non si interessa più della moglie, dei figli e nemmeno di se stesso. Manca di qualunque attività volitiva e di qualunque iniziativa: non esprime alcun desiderio e deve essere stimolato ed aiutato a compiere le più sem-

plici azioni e a soddisfare ai più urgenti bisogni organici. Vive così senza pensiero, senza affetti e senza volontà nella più completa incoscienza e nella più profonda apatia.

15 Decembre 1905 – Il paziente ha presentato un progressivo peggioramento di tutti i sintomi della sua malattia. Le facoltà mentali sono andate sempre più dissolvendosi fino alla loro completa estinzione, per cui egli del tutto incapace a soddisfare ai suoi bisogni doveva essere vestito, imboccato, coricato e pulito come un bambino.

Parallelamente è andato sempre più deperendo nelle forze fisiche, per cui non essendo più in grado di tenersi in piedi e di camminare ha passato l'ultimo mese di vita nel fondo di un letto.

Muore in istato marantico.

Reperto necroscopico. Aperto il cranio si trova la dura madre aderentissima alla superficie interna della calotta, dalla quale si distacca con grande difficoltà. Le circonvoluzioni non appaiono assottigliate, ma alquanto appiattite e manifestamente edematose. Le meningi molli sono opacate ed inspessite tanto alla base quanto alla convessità. In corrispondenza della base l'inspessimento non è molto accentuato e si limita allo spazio interpeduncolare, ove coinvolge il nervo oculomotore comune. L'inspessimento invece è molto maggiore alla convessità, in corrispondenza della quale le meningi prendono l'aspetto di una cotenna fibrosa che aderisce intimamente alla sostanza corticale sottostante, e nei tentativi di asportarla, grossi strati di sostanza grigia già spappolata vi rimangono aderenti. La superficie cerebrale è così ridotta ad un'unica e vasta ulcerazione, il cui fondo è costituito da sostanza grigia in disfacimento, e solo qua e là appare qualche piccolo isolotto con la sostanza corticale non disfatta. Tali ulcerazioni sono diffuse a tutta la superficie convessa degli emisferi, ma appaiono più accentuate in corrispondenza delle zone rolandiche e dei lobi frontali.

Praticando un taglio a tutto spessore nei giri cerebrali si constata che gli strati più superficiali della corteccia, immediatamente al disotto della pia, appaiono rammolliti e disfatti. Tale disfacimento è più grave ed esteso là dove sono maggiori le alterazioni della pia, cioè in corrispondenza delle circonvoluzioni frontali e delle pararolandiche, in alcuni punti delle quali il disfacimento interessa non solo tutto il tessuto corticale, ma si approfonda alquanto anche nella sostanza bianca sottostante. Qua e là in mezzo a tale tessuto disfatto si osservano numerose emorragie puntiformi. L'ependima non presenta alcuna alterazione ed è ovunque liscio.

Le pareti delle arterie cerebrali non presentano alcuna traccia d'inspessimento.

Piccoli focolai lacunari nel *putamen* di destra.

I talami ottici d'ambo i lati sono ridotti in toto di volume; e la superficie superiore, in ispecie a sinistra, presenta degli avvallamenti, dei quali uno più grande degli altri si trova in corrispondenza del *pulvinar*.

Ventricoli laterali dilatati e ripieni di una grande quantità di liquido sanguinolento.

Nel ponte, nel bulbo e nella parte superiore del midollo spinale non si riscontrano alterazioni apprezzabili.

Negativo l' esame dei visceri toracici e addominali.

Esame microscopico della corteccia cerebrale - Pezzi di corteccia furono fissati in parte nell'alcool al 96 %, in parte nel formolo al 10 %, e quindi inclusi in celloidina e tagliati al microtomo. Circa ai metodi di preparazione mi sono servito, secondo l'opportunità, della colorazione alla tionina o al cresilvioletto, del metodo Rehm, del metodo Heidenhain alla ematossilina ferrica, del metodo Weigert per la glia e del van Gieson modificato da Weigert per il connettivo.

I risultati dell'esame microscopico sono i seguenti:

Meningi - La pia meninge (*fig. 1*) è enormemente inspessita e risultante da grossi fasci di connettivo fibroso che s'intrecciano in varie direzioni ma prevalentemente in quella parallela alla superficie cerebrale; alcuni di essi sono forniti di nuclei allungati. Tale intreccio dei fasci è così fitto da non lasciare alcuno spazio vuoto; in qualche punto però è alquanto lasso per cui tra di essi rimangono delle lacune di diversa forma e grandezza. In mezzo ai fasci si scorge una scarsa infiltrazione leucocitaria. Dalla superficie interna della meninge si vedono partire dei robusti setti connettivali che si addentrano nella sottostante sostanza corticale, e alcuni di essi sono anche forniti di vasi.

Cellule nervose - Nei preparati al cresilvioletto, alla tionina, o al bleu di metilene e fucsina (met. Rehm) non mi è stato dato di riscontrare cellule nervose normali con i blocchi cromofili ben conservati; ho constatato invece che tutte si mostrano più o meno alterate. Il tipo predominante di alterazione cellulare corrisponde a quello designato da Nissl come *kronische Erkrankuug:* la cellula è retratta, il nucleo è deformato ed ha assunto una forma ovoidale, allungata o quasi triangolare, e tanto esso quanto il nucleolo sono intensamente colorati. È notevole l'abnorme possibilità di seguire per lungo tratto i prolungamenti della cellula, in ispecie quelli apicali; essi hanno inoltre un tragitto tortuoso. In molte cellule i caratteri di questo tipo di alterazione sclerotica sono molto accentuati, in altre invece sono meno manifesti.

Accanto a queste cellule ve ne sono delle altre che presentano le alterazioni caratteristiche della « dissoluzione acuta ». Il corpo cellulare appare più o meno rigonfio, il protoplasma scolorato, e le zolle cromatiniche sono ridotte in minutissimi granuli con numerosi e piccoli vacuoli. La periferia della cellula è a limiti più o meno irregolari, indistinti e come sfrangiati. Il nucleo spostato verso la periferia è anch'esso scolorato, a limiti indistinti e poco o affatto distinguibile dal corpo protoplasmatico. Il nucleolo o è scomparso completamente o è appena visibile. I prolungamenti protoplasmatici sono poco visibili, frammentati o del tutto mancanti.

Quest'alterazione è molto accentuata in qualche cellula nervosa, la quale si presenta allora come un ammasso irregolare di granuli colla dissoluzione dello stesso nucleo e nucleolo; ed è riconoscibile come cellula nervosa dalla eventuale presenza delle ripiegature della membrana nucleare, o di qualche prolungamento.

In molte cellule, che non sono ancor giunte ad un avanzato disfacimento si scorge un'abbondanza di pigmento come normalmente non si verifica; esso o è raggruppato in un solo blocco da un lato del corpo cellulare ricacciando il nucleo verso la base della cellula, o è diffuso irregolarmente nel corpo cellulare. Si aggiunga che il pigmento non presenta più il solito colore giallo aurato, ma è più o meno decolorato. – È da notare anche che attorno a molte cellule si vede una serie di punticini di diversa grandezza intensamente colorati –.

I due tipi di alterazioni cellulari sopra descritti non sono egualmente diffusi nella corteccia cerebrale; ma negli strati superficiali predomina il tipo della dissoluzione acuta, mentre negli strati profondi il tipo della sclerosi.

Si verifica inoltre costantemente che le alterazioni, non solo cellulari ma di tutto il tessuto nervoso, sono più gravi in corrispondenza degli strati superficiali, e diminuiscono procedendo verso la profondità.

Circa i rapporti dei nuclei della glia colle cellule nervose è da notare, che la maggioranza di queste non prendono con quelli nessun rapporto, e solo alcune di esse sono circondate molto da vicino da 2-4 e anche più nuclei di nevroglia. Non di rado in corrispondenza di qualcuno di questi il protoplasma della cellula è infossato, e il nucleo nevroglico appare immerso nel citoplasma della medesima. Non ho potuto constatare alcun rapporto fra la varietà e la gravità delle alterazioni delle cellule nervose e la presenza di questi nuclei nevroglici pericellulari.

N e v r o g l i a. – Gli elementi nevroglici in tutta la corteccia sono manifestamente aumentati di numero, e si presentano sotto tre aspetti differenti: *a)* come nuclei piccoli, tondeggianti, allungati o a forma irregolare, senza protoplasma, per lo più intensamente colorati, o anche chiari; *b)* come nuclei di media grandezza, a sottile membrana, contenenti parecchi granuli cromatinici, a volte muniti di scarso protoplasma alla periferia, e per lo più chiari, ma talora anche ipercolorati (queste due varietà di nuclei nevroglici sono indifferentemente sparsi per tutto lo spessore della corteccia, ma quelli appartenenti alla prima varietà sembrano predominare nello strato molecolare); *c)* esiste una terza varietà di elementi della nevroglia rappresentati da grosse cellule (*Monsterzellen*) con nucleo grande, più o meno eccentrico e a limiti ben distinti, contenente uno o anche due nucleoli ben visibili e numerosi granuli cromatinici. Il corpo protoplasmatico è voluminoso, a struttura finemente reticolare, a contorno irregolare; e da esso partono numerosi e robusti fasci di fibre

che si perdono nel tessuto circostante seguendo un decorso lungo e tortuoso (*fig. 2*). Nell'interno di qualche cellula si scorge talora anche un accumulo di pigmento granulare giallastro. Nei miei preparati tali cellule giganti mancano negli strati superficiali della corteccia dove prevalgono le alterazioni distruttive, e compaiono solo verso gli strati medi in corrispondenza delle grandi piramidali. Quivi sono in grandissimo numero. ma procedendo verso gli strati più profondi vanno sensibilmente diminuendo di numero, e nella sostanza bianca se ne vede solo qualcuna.

In mezzo agli elementi della nevroglia si scorge una ricca rete di sottili e delicate fibrille intrecciantisi in ogni senso, in parte isolate, in parte riunite in fasci di varia grandezza. È notevole il fatto che tale intreccio è molto più accentuato nei punti dove sono presenti le *Monsterzellen*, cioè negli strati medi e profondi; mentre è scarsissimo o manca completamente negli strati più superficiali della corteccia.

Vasi sanguigni. – I vasi tanto della pia meninge quanto della corteccia sono aumentati di numero e dilatati La dilatazione nei capillari della corteccia è a fuso, ad ampolla o a forma irregolare; e in alcuni vasi della meninge è così accentuata da farli rassomigliare a vaste ed irregolari lacune. Le pareti di tutti i vasi non appaiono inspessite, nè infiltrate; non si nota nemmeno una infiltrazione perivasale di cellule plasmatiche, di linfociti o di *Mastzellen* Le cellule endoteliali dell'intima sono proliferate, e non appaiono appiattite come normalmente, ma ingrossate, rigonfie, col nucleo e col corpo protoplasmatico molto ben visibili.

Il lume di molti vasi tanto della meninge quanto della corteccia è riempito da coaguli fibrinosi costituiti da numerose emazie, da scarsissimi leucociti e da un elegante intreccio di lunghi e sottili filamenti di fibrina. Questi ultimi possono essere predominanti e occludere da soli il lume vasale. Come pure si hanno caratteristici trombi di leucociti polinucleati, il cui nucleo presenta un aspetto polimorfo con rigonfiamenti irregolari, a ferro di cavallo, a bisaccia, a pera, e che spesso è suddiviso in 2-3 e più parti.

Negli strati più superficiali della corteccia si osservano estese distruzioni del tessuto con delle anfrattuosità irregolari e con degli accumuli di *detritus amorfi*. Quivi si notano anche numerose infiltrazioni emorragiche perivasali, in qualcuna delle quali si riesce a dimostrare la soluzione di continuo del vaso attraverso la quale si verificò la piccola emorragia. Nei detti focolai distruttivi il tessuto nervoso è quasi totalmente scomparso e si scorge solo qualche scarso nucleo di nevroglia e qualche cellula nervosa colpita da grave dissoluzione acuta che la rende irriconoscibile. Alla periferia dei focolaj, ed in alcuni di essi in mezzo ad emazie scolorate e disfatte, si nota una ricchissima proliferazione vasale e la

presenza di grandi leucociti mononucleati e di cellule epitelioidi che hanno sostituito pressochè tutti gli elementi specifici del tessuto. Le cellule epitelioidi sono facilmente riconoscibili per la loro forma tondeggiante, ovoidale o irregolare; per i limiti netti del corpo protoplasmatico che si presenta grigio splendente, omogeneo o a struttura reticolare con maglie poliedriche di cui alcune piene di grasso; per il nucleo ben colorato contenente un nucleolo e non di rado granuli cromatinici. Gli elementi ematogeni rappresentati dalle emazie, dai leucociti e dalle cellule epitelioidi sono limitati ai soli focolaj distruttivi.

In nessun punto della corteccia cerebrale ho potuto constatare la presenza di cellule a bastoncello (*Stäbchenzellen*).

Considerazioni.

Davanti al quadro clinico e al reperto anatomico del caso descritto la prima questione che s' impone è quella di determinare la forma morbosa da cui era affetto il paziente. Nel quadro clinico accanto ai sintomi neurologici spiccava uno stato demenziale che, lieve all'inizio della malattia, è andato progressivamente accentuandosi fino a ridurre il paziente a vivere di una vita quasi del tutto vegetativa.

Non può sorgere alcun dubbio sulla interpretazione del reperto anatomico che è quello di una grave meningite associata ad encefalite; la meningite è prevalente alla convessità ma non ha risparmiato la base.

Nel ricercare ora la spiegazione del quadro clinico non si trova alcun' altra alterazione che l' abbia potuto determinare all' infuori della detta meningoencefalite. A questa si devono riferire non solo i sintomi neurologici, ma anche la demenza. È noto difatti che una meningite, sia essa acuta o cronica, può determinare dei veri stati demenziali, come ne hanno recentemente illustrato dei casi il Marchand, Sainton e Voisin; stati che sono la regola, se invece di una meningite semplice si ha una meningoencefalite.

Nello stabilire la natura del processo morboso, qualche somiglianza clinica e anatomica che il mio caso presenta colla meningite tubercolare potrebbe far pensare alla possibilità che si fosse trattato di tale malattia. Le differenze però sono molto più numerose e spiccate delle somiglianze. Dal lato clinico è da ricordare che la meningite tubercolare è di gran lunga più frequente nei bambini che negli adulti; e che i soggetti colpiti sono

per lo più gracili e malaticci. Il mio paziente invece era un uomo di 35 anni; e tanto prima della malattia, quanto durante i primi mesi di questa ha goduto una buona salute fisica. Inoltre quantunque nella forma tubercolare possano insorgere svariati disturbi psichici, è però un fatto molto raro che questi raggiungano il grado di una profonda demenza. Si aggiunga che nel quadro della meningite tubercolare si verificano di regola elevazioni di temperatura irregolari e oscillanti che mancarono invece nel mio paziente. La meningite tubercolare infine ha un decorso variabilissimo, talora così tumultuoso da produrre la morte in pochi giorni; in genere però esso è di 2 o 3 settimane fino a qualche mese; e solo per eccezione può avere una più lunga durata: nel mio paziente invece la malattia si protrasse per circa 6 anni.

Dal lato anatomo-patologico poi si riscontrano delle differenze non meno importanti, fra le quali io ricorderò che la meningite tubercolare predilige la base dell'encefalo; e se interessa la convessità, la lesione vi è meno diffusa e meno grave: il contrario invece si è verificato nel caso in esame. Nella forma tubercolare poi si constata molto più raramente quell' inspessimento cotennoso delle meningi e quello spappolamento della sottostante sostanza corticale che l' autopsia ha segnalato nel mio caso. Altra differenza sostanziale con quest' ultimo si è, che negli essudati flogistici tubercolari si lasciano facilmente riconoscere tubercoli più o meno numerosi, in ispecie lungo i vasi sanguigni, e non di rado si osservano anche delle vere masse caseose.

Tali differenze cliniche e anatomiche fanno perciò escludere che nel mio caso si sia trattato di una meningite tubercolare.

Si potrebbe pensare ad una di quelle forme di meningite cronica che talora si hanno o come esiti di un processo flogistico acuto delle meningi, o come lesioni che possono accompagnare i più differenti processi atrofici e sclerotici del cervello, e che non raramente si verificano nell' alcoolismo, nel saturnismo o in seguito a traumi della testa.

Ma in questi casi il processo meningitico clinicamente non ha alcuna importanza, poichè i sintomi da esso dipendenti vengono completamente nascosti da quelli della malattia principale; e anatomopatologicamente si osservano degli opacamenti delle meningi, e degli inspessimenti circoscritti che, come giustamente

fa notare Schultze, non dovrebbero essere indicati nemmeno colla denominazione di leptomeningite. Le differenze fra i sopraccennati processi morbosi e il mio caso sono troppo numerose e manifeste perchè io mi debba intrattenere ad escluderli.

Merita invece tutta la nostra considerazione la possibilità che si tratti di una demenza paralitica, malattia nella quale ai sintomi psichici si associano numerose note somatiche, come appunto si verifica nel mio caso. In esso già l'inizio della malattia caratterizzato da cefalea, da cangiamento nel carattere e da diminuzione nell'attività psichica e nella memoria, e la presenza di disturbi disartrici potrebbero confermare tale possibilità diagnostica. Contro di questa non deporrebbe nemmeno la speciale forma di demenza constatata nel paziente, nel quale non spiccava alcun delirio, e mancava quel sentimento di euforia proprio del paralitico. È noto difatti per le osservazioni di Mendel, di Mingazzini e di altri, che negli ultimi anni il tipo della paralisi progressiva si sarebbe attenuato; e che alla ben nota forma classica espansiva con il paradossale delirio di grandezza si è sostituita per frequenza la forma demente, che lentamente conduce al progressivo decadimento di tutte le facoltà mentali, come si è appunto verificato nel caso in esame.

In questo perfino il reperto necroscopico che corrisponde a quello di una meningoencefalite cronica diffusa non sarebbe contrario al suddetto concetto diagnostico, presentando esso molti caratteri che si verificano anche nella demenza paralitica. Difatti nel mio caso la diffusione delle lesioni leptomeningee domina il quadro anatomo patologico; le alterazioni raggiungono una maggiore gravità in corrispondenza dei lobi frontali; e la meningoencefalite ha portato come conseguenza le aderenze meningocorticali, le decorticazioni multiple della corteccia nel distaccare la pia meninge, e l'idrocefalo interno: alterazioni queste che tanto di frequente si verificano nel reperto della Paralisi progressiva. Ed anche microscopicamente in questa, come nel mio caso, si constatano nella corteccia le più svariate alterazioni finora descritte, delle cellule nervose una notevole proliferazione della nevroglia, dei vasi sanguigni e rispettivamente degli endoteli.

Addentrandosi però nell'esame critico di ogni sintoma e del reperto anatomopatologico si trovano nel mio caso dei caratteri tali che lo differenziano dalla demenza paralitica. In esso difatti mancava la ineguaglianza pupillare, che pur non

essendo un sintoma patognomonico della paralisi progressiva, acquista però una grande importanza, data la frequenza e la precocità della sua comparsa in questa malattia.

Mancava pure la rigidità pupillare riflessa alla luce e quindi il segno di Argyll-Robertson, sul cui valore diagnostico per la paralisi progressiva hanno tanto insistito Bumke e gli altri e recentemente anche il Nadal.

Ricordo inoltre che, mentre la oftalmoplegia interna appartiene ai sintomi più precoci e più costanti della demenza paralitica, la oftalmoplegia esterna, che si è verificata nel mio caso, rappresenta invece l' eccezione. Così Bianchi nella paralisi progressiva solo poche volte ha osservato strabismo; e secondo le statistiche di Hirschl, di Siemerling e Boedeker, di Kaes e di Gilbert Ballet, nella demenza paralitica non complicata da tabe, la paralisi persistente dei muscoli oculari si verifica soltanto nella proporzione del 2,3 %.

A ciò si aggiunga che nel corso della demenza paralitica si possono manifestare delle emiparesi che soppravvengono per lo più in seguito ad ictus apoplettiformi. Ma esse rivestono dei caratteri speciali, poichè, oltre ad essere incomplete, sono anche transitorie, non lasciando in genere traccia di sè dopo una durata di alcuni giorni. Nel mio paziente invece la leggiera emiparesi sinistra ha avuto una durata di anni ed ha persistito invariata fino alla morte.

Passando poi all' esame delle alterazioni macro - e microscopiche, si riscontrano anche in esse dei caratteri che non sono propri della demenza paralitica. Mi limito ad accennare solo alle principali differenze, fra le quali ricordo che nella paralisi progressiva, giunta ad una fase avanzata, il cervello appare più piccolo del normale, anzi addirittura atrofico; le circonvoluzioni sono assottigliate, i solchi più larghi e profondi: ciò che non si verificò nel mio caso, non ostante che la malattia durasse da circa 6 anni. Nella paralisi progressiva è frequente una ependimite diffusa proliferante che prevale in corrispondenza del pavimento del IV. ventricolo: nel mio caso invece l' ependima era ovunque liscio. Si aggiunga che la meningite basilare, pur non potendo escludersi assolutamente, è rara nella demenza paralitica; quindi in genere la sua presenza, in ispecie se manchino le altre lesioni proprie di tale forma morbosa, depone contro di questa. Nel mio caso invece la pia meninge alla base

era inspessita, quantunque in grado minore della convessità, e coinvolgeva nel tessuto neoformato le radici dell' oculomotore comune. Un altro carattere differenziale è rappresentato dalle decorticazioni, le quali nella demenza paralitica sono per lo più superficiali e poco estese, per la ragione che le aderenze meningo-corticali sono in genere lievi e circoscritte. Tutto il contrario si è verificato nel mio caso in cui tali aderenze erano così pronunciate e diffuse, che nel distaccare le meningi veniva asportata tutta o quasi tutta la sostanza grigia corticale producendosi un' unica vastissima ulcerazione il cui fondo era costituito da sostanza rammollita e disfatta. E tale disfacimento in qualche punto si estendeva anche alla sostanza sottocorticale, particolarità questa che, per quanto io mi sappia, non si verifica nelle decorticazioni della demenza paralitica.

Fra le differenze microscopiche poi è da notare, che nella paralisi progressiva le meningi molli sono in genere inspessite per congestione dei suoi vasi, per edema e per un' accentuata e diffusa infiltrazione di linfociti, di cellule plasmatiche e di *Mastzellen;* per cui soltanto molto di rado raggiungono uno spessore ed una consistenza notevoli. Nel mio caso al contrario tale infiltrato è costituito da uno scarso numero di leucociti; e le meningi quasi nella loro totalità risultano da numerosi e grossi fasci di tessuto connettivo fittamente rintrecciantisi fra di loro in modo da trasformarle in una spessa cotenna fibrosa. Ricordo anche che Nissl e Alzheimer attribuiscono un grande valore alle cellule a bastoncello (*Stäbchenzellen*) che essi hanno di regola riscontrate numerose nella corteccia dei paralitici, mentre non le constatarono affatto o solo scarse e isolate nelle altre malattie non paralitiche della corteccia; nel caso presente invece a me non riuscì di trovare alcuna cellula a bastoncello. Un' ultimo criterio di diagnosi differenziale ci vien fornito nel mio caso dall' assenza delle *Plasmazellen.* Difatti Nissl e Alzheimer in base ai loro recenti e geniali studi hanno stabilito, che nella corteccia dei paralitici è costante una infiltrazione diffusa delle guaine linfatiche perivasali con numerose e caratteristiche cellule plasmatiche, a differenza di quanto si verifica negli altri processi morbosi non paralitici della corteccia, nei quali tale infiltrazione non è costante, e, se esiste, risulta per lo più di cellule plasmatiche scarse e atipiche che possono talora lasciare il dubbio se si tratti di esse o di linfociti. In base a tali risultati i detti autori vennero alla

conclusione, che se la presenza degli infiltrati perivasali di *Plasmazellen* nella corteccia non depone indubbiamente per la demenza paralitica, la loro assenza esclude tale malattia. Nel mio caso perciò la mancanza di *Plasmazellen* dovrebbe deporre contro la demenza paralitica.

Concludendo: tutte le sopradette differenze cliniche e anatomiche che il mio caso presenta in confronto del quadro della paralisi progressiva autorizzano senz'altro ad escludere quest' ultima forma morbosa. Ed essendo stata già esclusa la meningite tubercolare e una delle forme di meningite cronica semplice non rimane che ammettere una meningoencefalite di natura sifilitica.

Venendo ora all' esame ed alla interpretazione dei principali sintomi constatati nel mio caso è da osservare innanzi tutto che alcuni di essi, come la cefalea, le paralisi oculari, l' emiparesi sinistra e i disturbi psichici si verificano con grande frequenza nella sifilide. Però non sono nè costanti, nè caratteristici, come affermò già Wunderlich; quantunque si debba riconoscere che la molteplicità di essi e alcune loro particolarità offrono una guida preziosa per la diagnosi.

Alla cefalea tutti gli autori indistintamente attribuiscono un grande valore diagnostico in ispecie se è intensa, tenace e con esacerbazioni notturne. Nel mio caso è notevole il fatto, che mentre essa esisteva all' inizio, il paziente non ebbe più a lamentarsene nell' ulteriore decorso e nel periodo terminale della malattia, non ostante che all' autopsia si riscontrassero gravi lesioni delle meningi e dell' encefalo. Casi di questo genere, quantunque non frequenti, sono noti nella letteratura; ne viene citato perfino qualcuno, in cui la cefalea mancava non ostante la presenza di gravi lesioni delle ossa craniche. Essi dimostrano ancora una volta, che la cefalea è un fenomeno premonitorio per eccellenza della sifilide cerebrale, e che col progredire della malattia può scomparire anche senza alcun intervento terapeutico.

Nella sifilide sono frequenti le paralisi dei nervi oculari; e fra queste è frequentissima quella del III.° pajo che, a detta del Fournier, riveste un vero cachet di specificità sifilitica. L' Alexander e Knies la riscontrarono nei $^3/_4$ circa dei casi di paralisi oculari sifilitiche. Ed essa si verificò nel mio caso, nel quale rivestiva tutti i caratteri della sua origine sifilitica;

difatti oltre ad esser bilaterale era incompleta e parziale: incompleta, perchè dei muscoli oculari colpiti il solo retto interno di destra era del tutto paralizzato, a differenza degli altri che erano soltanto leggermente paretici; parziale, perchè vennero risparmiati i muscoli intrinseci dell' occhio e gli elevatori delle palpebre.

La spiegazione della paralisi dell' oculomotorio si trova nella esistente meningite basilare, i cui prodotti flogistici hanno circondato e coinvolto il nervo. Contro tale spiegazione si potrebbe invocare la dottrina del Mauthner, secondo la quale la paralisi dell' oculomotorio sarebbe parziale, se dipendente da una lesione del suo nucleo di origine, e totale se dipendente da un' alterazione del tronco. Questa dottrina però è stata dimostrata non esattamente corrispondente ai fatti. Ed invero Uhthoff, con osservazioni proprie e di altri, ha dato la prova inoppugnabile che nelle lesioni del tronco del III.° pajo, anche apparentemente uniformi, può aversi un disturbo nella funzione di alcuni soli dei muscoli da esso innervati; come pure che con una affezione basilare può aversi la paralisi o dei soli muscoli esterni o dei soli muscoli interni dell' occhio, e perfino che la loro funzione può rimanere del tutto normale. Io mi limiterò a ricordare il dato di fatto che nella sifilide le paralisi dell' oculomotorio sono quasi tutte di origine basilare; ciò che non toglie, che nella grandissima maggioranza dei casi sieno parziali, come appunto si è verificato nel mio caso.

Fra i disturbi motori della sifilide cerebrale, dopo le paralisi dei nervi cranici, il più frequente a verificarsi è certo la emiplegia. Nel mio caso si ebbe una emiparesi sinistra la quale presentò tutti i caratteri che sogliono osservarsi allorchè è di origine luetica; essa difatti si stabilì lentamente, senza *ictus* e senza perdita di coscienza; fu preceduta da svariati sintomi prodromici; era incompleta; e si verificò in giovane età, a soli 32 anni. Quest' ultimo carattere è sufficiente a far sorgere il sospetto della natura sifilitica della lesione, essendo noto che eccezionalmente l' emiparesi volgare si manifesta prima dei 40 anni.

In ogni caso poi la diagnosi di probabilità di emiparesi sifilitica assurge quasi a certezza, se l'anamnesi, come nel mio caso, ci rivela l' esistenza della lues; o se si trovano in atto manifestazioni di questa infezione, senza però che un risultato negativo ci autorizzi senz' altro ad escluderla.

La spiegazione anatomica dell' emiparesi sinistra riscontrata nel mio caso bisogna ricercarla nei focolaj lacunari del *putamen*

di destra. È noto difatti che piccoli focolai di rammollimento nel nucleo lenticolare sono sufficienti a produrre delle emiparesi durature, come è stato dimostrato dagli studi geniali del Mingazzini recentemente confermati dal Dercum, Mills, Spiller, Dana, e in Italia dallo Sciuti, dal Piazza e dal Franceschi.

Vi sono però dei casi, in verità molto rari, nei quali individui giovani furono colpiti da *ictus* con consecutiva emiplegia, senza che il più attento esame anatomico ne abbia fatto scoprire la causa. Nonne ne descrive tre osservazioni in tre donne rispettivamente dell' età di 17, di 32 e di 34 anni.

Ricorderò infine i disturbi psichici che nella sifilide sono frequentissimi e di diversa natura potendo andare dalle nevrosi a vere e proprie psicosi. Tutti gli autori però riconoscono che la demenza è il disturbo mentale più frequente a verificarsi; anzi Nonne e Alzheimer fanno rilevare, che essa talora è l' unico sintoma di una meningite sifilitica della convessità. È di grado differentissimo e può andare da una lieve debolezza di giudizio e di critica ad una profonda dissoluzione di tutte le facoltà mentali, come ne descrissero dei casi Binswanger, Klein e Tuczeck. E questa demenza appunto si verificò nel mio paziente, nel quale cominciò a manifestarsi fin dall'inizio della forma morbosa ed ebbe un decorso continuo e progressivo. Essa però non presentò nulla di caratteristico per la sifilide; vi mancarono persino le rapide oscillazioni nel decorso e la conoscenza, da parte del paziente, della propria malattia; due caratteri questi frequenti a constatarsi nella sifilide. Il mio caso perciò confermerebbe le vedute di Oebeke, al quale non è mai riuscito di osservare una speciale psicosi luetica, una psicosi cioè con sintomi e con decorso proprio. Se tale opinione però sia giusta, e se la così detta demenza sifilitica meriti in tutti i casi una tale denominazione, è una questione che mi riserbo di discutere in un altro studio che ho in animo di fare e per il quale sto raccogliendo il materiale clinico.

Nel mio caso la spiegazione anatomica della profonda demenza si trova nelle gravi alterazioni delle meningi e dell' encefalo, le quali erano diffuse ma prevalenti ai lobi frontali, la cui influenza sulle funzioni psichiche è da tutti riconosciuta.

Passando ora a parlare delle particolarità anatomiche macro- e microscopiche del caso in esame devo innanzi tutto far notare,

che la diffusione contemporanea della meningite alla convessità ed alla base dell'encefalo appartiene alle eventualità piuttosto rare a verificarsi nella sifilide cerebrale, nella quale invece molto più spesso si trova che la meningite è limitata alla sola convessità o alla sola base. Per la meningite basilare poi è da osservare, che essa nel mio caso è circoscritta alla sede di predilezione della sifilide, cioè allo spazio interpeduncolare in corrispondenza del quale coinvolge e comprime il III.° paio, particolarità questa anch'essa frequente a verificarsi nella sifilide. La meningite inoltre ha risparmiato la dura madre e l'aracnoide e, come spesso si osserva nella sifilide, ha interessato la sola pia producendo quelle forti e diffuse aderenze meningocorticali, che ci rendono ragione delle estese e profonde decorticazioni che si producevano nei tentativi di asportare le meningi.

In rapporto alla forma della meningite da me riscontrata essa non appartiene certo alla varietà gommosa, ma sibbene alla varietà fibrosa, per la quale depongono l'aspetto cotennoso delle meningi inspessite e l'esame microscopico, che ce le mostra costituite da un fitto intreccio di fibre connettivali. Tale meningite fibrosa, a dire del Fournier, è senza dubbio il più frequente reperto a verificarsi nella sifilide cerebrale non solo in confronto della meningite gommosa, ma anche in confronto di tutte le altre lesioni cerebrali luetiche. Essa anzi, secondo lo stesso autore, si osserva nella maggior parte delle autopsie di sifilitici, sia come lesione principale che come lesione concomitante. Questa meningite però non è specifica della sifilide, e non si può sempre e facilmente distinguere da una meningite d'altra natura. È vero che secondo Virchow, Orth ed altri l'aspetto cotennoso con cui essa si presenta sarebbe caratteristico della lues; ma ciò non sembra corrispondente al vero, quando si pensi che lo stesso aspetto può aversi per processi meningitici cronici di diversa natura, in ispecie tubercolari. Ad ogni modo quando esso si constata acquista certamente un valore diagnostico, poichè solo in pochissime altre malattie si può produrre una così accentuata trasformazione fibrosa delle meningi.

È da osservare poi che tale trasformazione non avviene in tutti i periodi della meningite sifilitica, poichè se questa è recente, come ha messo bene in evidenza l'Alzheimer, si constata solo una infiltrazione linfocitaria presso a poco uniforme e così fitta da rendere poco visibili tutti gli altri elementi del

tessuto. Nell'ulteriore decorso però, mentre in alcuni punti di maggiore infiltrazione si arriva ad una distruzione a focolajo del tessuto, in altri si ha una vera proliferazione cellulofibrosa; e solo quando la forma è cronica, gran parte della meninge è trasformata in una spessa cotenna. Tale aspetto perciò nel mio caso oltre che deporre in favore della natura sifilitica della meningite depone anche per la cronicità di essa; il che sta in perfetta armonia colla lunga durata che ebbe la malattia.

Venendo all'esame delle alterazioni microscopiche degli elementi corticali, queste nella sifilide cerebrale possono essere svariatissime. A carico delle cellule nervose può aversi la sclerosi, il rigonfiamento, la disgregazione ed il riassorbimento della sostanza cromofila fino alla dissoluzione completa della cellula. Può aversi l'ipertrofia e la proliferazione della nevroglia con la produzione di numerose cellule aracniformi a sviluppo mostruoso e con la formazione di una sclerosi diffusa o di un processo atrofico. Ma tutte queste alterazioni a detta del Nonne, del Kraepelin, del Robertson, dell'Alzheimer, di Nissl e di altri non hanno nulla di specifico per la sifilide potendo riscontrarsi in molte psicosi, nella demenza paralitica e in altre malattie nervose.

Alcuni, fra cui ricordo Dupré et Devaux, ritengono che un criterio di diagnosi differenziale fra demenza paralitica e sifilide cerebrale si abbia nel fatto, che nella prima la proliferazione nevroglica è diffusa, mentre è a focolai nella seconda. Ma tale carattere da moltissimi altri osservatori non è stato constatato; e ne offre un esempio il mio caso, nel quale la proliferazione nevroglica appariva diffusa.

Meritano una considerazione speciale le alterazioni dei piccoli vasi e dei capillari del cervello. Attorno ad essi nella sifilide si verifica quasi sempre un'abbondante infiltrazione linfocitaria, che, a dire del Rumpf, costituisce come un manicotto di un diametro 10-50 volte superiore a quello del lume vasale. Tale infiltrazione però può essere scarsa e predominare in un punto, ove forma come un nodulo di una limitata estensione lungo un solo lato della parete vasale. Oltre una periarterite si può spesso osservare anche una meso- ed una endo-arteriitis o phlebitis a sviluppo variabilissimo, e con la ipertrofia della membrana elastica.

Ma tutte queste alterazioni vasali non sono assolutamente caratteristiche della sifilide, come del resto ammette la gran-

dissima maggioranza degli autori, fra cui ricordo Köster, Baumgarten, Ranvier, Friedlaender, Schultze, Schlesinger e Böttiger. Difatti nella comune arteriosclerosi, nella nefrite cronica, nella tubercolosi, nell'alcoolismo, nell'avvelenamento da piombo ecc., possono aversi delle alterazioni così somiglianti alle sopra descritte da non potersi con certezza differenziare col solo esame anatomico. Si aggiunga che Mahaim e De Pavlekovic-Kapolna, in opposizione a Nissl ed Alzheimer, ritengono perfino che la infiltrazione linfocitaria perivasale delle lesioni sifilitiche non è differenziabile da quella che si verifica nella paralisi progressiva; col quale giudizio però io non posso davvero convenire.

L'Alzheimer in qualche caso di sifilide cerebrale ha osservato che le cellule proliferate e ipertrofiche dell'avventizia e dell'intima non sembrano più differenziabili le une dalle altre per cui il vaso, secondo la sua espressione, sembra ritornato indietro nello stato embrionale. Ma anche tale carattere, che del resto abbisogna di un'ulteriore conferma, non può considerarsi specifico della sifilide.

Le difficoltà diagnostiche vengono inoltre accresciute dal fatto, che tutte le alterazioni vasali sopra ricordate non sono nemmeno costanti nella sifilide cerebrale; e il mio caso ne offre un esempio tipico. Difatti in esso si nota solo una proliferazione e una ipertrofia delle cellule endoteliali dell' intima. A proposito però della mancanza della infiltrazione linfocitaria perivasale ricorderò che Nissl nella sifilide, facendo astrazione dalle gomme, distingue due forme di processi istiopatologici: *a)* quelli nei quali sono dimostrabili infiltrati cellulari tanto nelle meningi quanto nelle guaine dei vasi della sostanza cerebrale; *b)* processi istiopatologici di diversa natura nei quali mancano tali infiltrati. E questa seconda eventualità appunto si è verificata nel mio caso, il cui reperto vasale perciò, mentre non ha nulla di caratteristico per la sifilide, permette, secondo le vedute di Nissl e Alzheimer, una facile diagnosi differenziale colla demenza paralitica per l' assenza delle cellule plasmatiche.

Bisogna ora ricercare se le alterazioni corticali riscontrate nel mio caso sono primarie o secondarie alla meningite. Non vi è alcun dubbio che il parallelismo esistente fra la gravità di esse e la gravità delle lesioni meningee, e la loro diminuzione di inten-

sità col procedere dalla superficie della corteccia verso gli strati più profondi le fanno ritenere secondarie alla meningite. Tale origine è in armonia con quanto ha osservato l'Alzheimer, che cioè nella meningite sifilitica non si può disconoscere la dipendenza delle alterazioni della corteccia da quelle della pia, essendo le prime meno gravi delle seconde. Questo carattere contribuisce anche a differenziare la meningite sifilitica da quella paralitica, nella quale le alterazioni delle meningi e della corteccia procedono vicine, senza però che vi sembri esistere tra esse un rapporto di dipendenza, come è dimostrato dal fatto che la corteccia può essere gravemente colpita, mentre esiste solo una leggiera alterazione della pia. Cornil e Ranvier fanno però osservare che nella sifilide non è assolutamente necessaria tale dipendenza fra la meningite e le lesioni della sottostante corteccia. La prima difatti può esistere sola, almeno per un certo tempo; per cui sembra che in tali casi il tessuto nervoso non soffra per la vicinanza di lesioni flogistiche delle meningi. Questi casi però sono le eccezioni, poichè si comprende bene, che nella grandissima maggioranza dei casi è quasi fatale che la meningite eserciti la sua influenza sui tessuti e sugli organi confinanti, come fanno giustamente rilevare Fournier, Oppenheim, Nonne e tutti gli altri. Tale influenza si estrinseca in duplice modo: *a*) colla diffusione per continuità del processo flogistico dalle meningi ai detti tessuti; *b*) colla compressione meccanica esercitata su di questi dalle meningi inspessite.

Nel mio caso se è stato facile dimostrare la dipendenza delle alterazioni del tessuto cerebrale dalla meningite, non è altrettanto facile determinare per le singole alterazioni la parte che spetta alla compressione e quella dovuta alla diffusione del processo flogistico o ad altri fattori. Con grande probabilità questi il più spesso agiranno di conserva; ma bisogna anche riconoscere che nella produzione di alcune lesioni uno solo è il fattore determinante, o almeno il prevalente. Così nella corteccia la neoformazione dei vasi, e la proliferazione dei loro endoteli non possono interpretarsi che come una conseguenza della diffusione della flogosi, essendo tali alterazioni di natura essenzialmente flogistica produttiva.

Per i trombi invece bisogna invocare un altro fattore, che è rappresentato dallo stato preagonico, durante il quale è noto che essi sono facili a prodursi a causa del rallentamento della

circolazione sanguigna. Che questo fattore sia qui prevalente, appare verosimile anche per la considerazione che nel mio caso i trombi sono recenti e non presentano traccia di organizzazione. Non si può però del tutto escludere l' influenza della flogosi essendo noto, che nei tessuti colpiti da questa è facile a verificarsi la formazione di trombi in ispecie per le alterazioni degli endoteli vasali determinate dal processo flogistico. Come pure non si può trascurare completamente l' influenza della compressione, che senza alcun dubbio le meningi ispessite esercitavano su tutta la corteccia e quindi anche sui suoi vasi determinando in alcuni di essi se non l' obliterazione, per lo meno il restringimento del loro lume con il consecutivo rallentamento della circolazione favorendo così la produzione dei trombi.

Le difficoltà aumentano per la interpretazione delle alterazioni delle cellule nervose della corteccia, le quali nel mio caso presentano tutti i gradi della dissoluzione acuta e della sclerosi. Difatti le dette alterazioni possono essere determinate tanto dalla compressione quanto dalla flogosi, trascurando tutte le altre numerose cause (intossicazioni, anemia, inanizione ecc.) che sono capaci di produrle; e finora purtroppo non si sono trovati criteri che ci permettano di scoprirne la diversa origine. Marinesco ha utilizzato la topografia della cromatolisi per cercare almeno di stabilire se l' alterazione cellulare è primitiva o secondaria; ed è venuto alla conclusione che nel primo caso la cromatolisi è periferica, centrale invece nel caso di alterazione secondaria. Però a tale criterio non è stato finora riconosciuto un significato tale da potersi applicare con certezza. Anche Nissl nelle lesioni primitive delle cellule nervose ha tentato di determinare alcune forme speciali corrispondenti a date circostanze etiologiche; e per le intossicazioni acute ha sostenuto addirittura la specificità anatomica delle alterazioni cellulari. Tale studio però finora non ha fornito delle nozioni certe, ma solo delle presunzioni più o meno attendibili.

A spiegare poi nel mio caso il disfacimento degli strati più superficiali della corteccia si deve pensare anche qui ai due fattori della compressione e della flogosi. Si comprende difatti con facilità come l' azione compressiva e flogistica esercitata dalla meninge inspessita possa produrre delle alterazioni gravi e persino delle vere distruzioni di tessuto negli elementi costituenti gli strati più superficiali della corteccia, sui quali deve agire colla

sua massima intensità; mentre la detta azione essendo meno efficace sugli strati più profondi, perchè più lontani dalla meninge, non possa produrre in essi delle alterazioni distruttive. Tale interpretazione è confermata da numerose ricerche sperimentali e anatomopatologiche, le quali dimostrano appunto, che nei punti del cervello sottoposti ad una forte compressione o colpiti da una intensa flogosi, il tessuto può cadere in necrosi e rammollirsi.

A produrre tale risultato hanno contribuito anche le infiltrazioni emorragiche abbastanza numerose nel mio caso in corrispondenza degli strati superficiali della corteccia, ove hanno determinato dei circoscritti focolai di distruzione acuta. E non si può del tutto escludere l' azione necrosante di una tossina, che molti autori hanno dimostrato originare dai focolai flogistici.

Questo disfacimento della corteccia nel mio caso è in armonia con la tendenza alla necrosi che è una proprietà biologica del tessuto sifilitico, come è stato rilevato in maniera speciale dalla scuola di Westphal e prima di tutto da Oppenheim e Siemerling. Oppenheim a tale proposito dice, che non si conosce alcun' altra neoformazione nella quale questi due processi — sviluppo e metamorfosi regressiva, rispettivamente necrosi — decorrono così intimamente legati l' uno all' altro come nella sifilide. Tale proprietà noi la riscontriamo già nella gomma, la cui parte centrale cade in necrosi, si caseifica e si disfà. E l' Alzheimer la mette bene in evidenza nelle lesioni sifilitiche meningee e cerebrali, in corrispondenza delle quali si verifica spesso una parziale distruzione delle cellule di infiltrazione, con formazione di piccoli accumuli di detritus e di masse friabili, che costituiscono tanti focolai di rammollimento.

Ma anche questa distruzione di tessuto, che può essere più o meno diffusa, sebbene sia frequente a verificarsi nel corso della sifilide, non vi è costante. Essa inoltre può constatarsi in numerosi altri processi tossici o infettivi di diversa natura, come nell' arteriosclerosi, nell' alcoolismo, nella tubercolosi, nelle encefaliti acute o subacute ecc. per cui nemmeno essa è da ritenersi caratteristica della sifilide.

Nel mio caso potrebbe sorgere qualche dubbio se le alterazioni della nevroglia sieno secondarie alla meningite, dubbio che sarebbe giustificato dal fatto che esse non diminuiscono d' intensità col procedere dalla superficie verso la profondità, ma iniziano e raggiungono il loro massimo grado in corrispondenza

degli strati medii della corteccia. Anche il carattere iperplastico delle medesime, per il quale si distinguono essenzialmente dalle alterazioni regressive di quasi tutti gli altri elementi della corteccia, potrebbe far pensare ad una diversa origine del processo morboso.

Però contro l'origine primaria della proliferazione nevroglica, indipendente cioè dalla esistente meningite, depone il fatto oramai indiscusso e recentemente affermato anche da Cornil e Ranvier, che cioè nelle meningiti croniche la proliferazione della nevroglia, la quale così spesso le accompagna, è sempre secondaria ad esse. Bisogna perciò ritenere che anche la nevroglia abbia subìto lo stesso processo secondario comune agli altri elementi della corteccia.

La differenza fra le alterazioni prevalentemente regressive di questi ultimi e quelle neoformative della prima viene facilmente spiegata dai loro diverso modo di reagire. È noto difatti che, sotto lo stesso processo patologico, le cellule nervose, ad esempio, e quelle della nevroglia offrono un contrasto analogo a quello che è stato da tempo segnalato negli altri organi fra le lesioni dei parenchimi e del tessuto connettivale. Di una maniera generale i parenchimi, ai quali appartengono le cellule nervose, subiscono sopratutto alterazioni regressive, mentre nelle identiche circostanze il tessuto connettivale, al quale è analoga la nevroglia, conserva una grande vitalità che esalta sovente ad un alto grado tutte le sue proprietà nutritive e neoformative, donde la sua proliferazione. Le cellule della nevroglia così neoformate sono dapprima piccole, rotonde e possono persistere sotto questa forma; ma esse sono anche capaci di ingrandirsi, di spingere dei prolungamenti e di assumere, grazie a trasformazioni successive ben figurate da Marinesco, tutti i caratteri delle cellule aracniformi fino a raggiungere la grandezza delle *Monstergliazellen*, nello stesso tempo che in mezzo ad esse aumenta l'intreccio delle fibrille nevrogliche.

A spiegare poi la maggior proliferazione gliale in corrispondenza degli strati medii e profondi della corteccia bisogna tener conto della disposizione topografica della lesione, che è situata immediatamente al disotto degli strati superficiali disfatti. Tale disposizione fa naturalmente pensare alla possibilità di un rapporto fra la proliferazione della glia e i focolai corticali di rammollimento. È noto difatti che in vicinanza dei punti rammolliti si ha

una proliferazione reattiva talvolta enorme della glia, che tende a prendere il posto degli elementi nervosi distrutti, e che può giungere ad una vera sclerosi nevroglica in tutto analoga alla sclerosi fibrosa cicatriziale che si produce nei focolai distruttivi degli altri organi.

Da quanto sopra ho esposto si deduce che nel mio caso non tutte le alterazioni anatomiche riscontrate presentano quei caratteri che sono frequenti a constatarsi nella sifilide; esse perciò da per sè sole non autorizzerebbero a stabilire la natura sifilitica della meningoencefalite. Ma tal natura rigorosamente non si potrebbe ammettere con certezza nemmeno nel caso in cui si fossero verificati tutti i sopra detti caratteri, poichè essi non sono specifici delle lesioni sifilitiche e, come dissi, possono osservarsi anche in altri processi morbosi. E ciò non deve recar meraviglia, quando si pensi che persino la gomma, che è considerata la più specifica alterazione della sifilide, non sempre si lascia distinguere, sulla base del reperto anatomico, dalla neoformazione tubercolare. Difatti la gomma lascia talora osservare perfino cellule giganti ed epitelioidi, che dalla maggioranza degli autori furono ritenute caratteristiche del tubercolo; e in certe circostanze può presentare tutti i caratteri anatomici macro- e microscopici dei tubercoli miliarici.

A conferma delle difficoltà che si riscontrano nella diagnosi anatomica della sifilide mi pare opportuno ricordare che lo stesso Virchow, senza dubbio uno dei più competenti in materia, non è molto tempo dovette rassegnarsi a fare la confessione, che finora non siamo arrivati a poter ammettere con piena certezza che un dato tumore debba necessariamente esser considerato come gommoso. Schmaus dovè venire anch' egli alla conclusione, che i segni anatomici di una malattia luetica spesse volte non sono sufficienti per la determinazione della sua natura sifilitica. « Anche Oppenheim, Kahane, Nonne dovettero ammettere che sia spesso difficile, anzi impossibile dalle sole alterazioni anatomiche risalire con certezza alla natura sifilitica di una data malattia. E finalmente Erb in un suo lavoro critico dovè anch' egli riconoscere che « la diagnosi anatomica della sifilide sia spesso da stabilire con grande cautela e non con certezza ».

Nemmeno la scoperta della spirochaete pallida ha di molto modificato questo sconfortante stato di cose; poichè se tale microrganismo è dimostrabile nelle manifestazioni primarie e secondarie della sifilide, solo poche volte è stato potuto osservare nelle manifestazioni terziarie, non ostante le più accurate ricerche. Solo la reazione di Wassermann ci potrebbe oggi offrire un mezzo abbastanza sicuro per svelare l'esistenza non solo di una infezione sifilitica in atto, ma anche la natura sifilitica di affezioni parasifilitiche, quali la tabe e la demenza paralitica, come hanno dimostrato recenti studi. Ma fortunatamente è questo un mezzo di ricerca che non è alla portata di tutti, e che può praticarsi solo in laboratori speciali. A ciò si aggiunga, che anche nel suo valore diagnostico si cominciano oggi a sollevare dei dubbi.

Ritornando al mio caso, se le alterazioni anatomopatologiche in esso riscontrate furono da me interpretate come sifilitiche, ciò solo in piccola parte si deve al quadro anatomico macro- e microscopico e a quelle peculiarità di esso sulle quali ho in antecedenza richiamato l'attenzione; ma più che tutto si deve all'anamnesi e a tutto il quadro clinico. Difatti è la certezza che il paziente fu affetto da lues; è la pregressa cefalea frontale e serotina; sono i dolori osteocopi al torace; sono alcune particolarità del quadro sintomatologico, fra cui ricordo le paralisi oculari bilaterali incomplete e parziali, l'età ancor giovane in cui sopraggiunse la emiparesi sinistra, e la demenza primaria, manifestatasi cioè come tale fin dal principio della malattia; è infine la mancanza di altre cause morbose possibili, che mi hanno condotto a poco a poco con una sicurezza bastantemente grande alla diagnosi.

Devo fare ancora un'altra considerazione determinata dall'affermazione di Nissl e Alzheimer, che una meningoencefalite sifilitica dovrebbe essere accompagnata da meningomielite. Nel mio caso non venne esaminato tutto il midollo spinale, e si può dire solo che la parte superiore di esso e la medulla oblongata apparivano normali. E siccome è da ritenere che l'affezione del midollo, allorchè esiste, formi un tutto continuo coll'affezione dell'encefalo, sarebbe giustificata la supposizione che fosse mancata la meningomielite. Si potrebbe perciò credere in base all'affermazione di Nissl, che tale mancanza deponga contro la natura sifilitica della meningoencefalite. È però da osservare che Nissl

parla della forma gommosa della meningoencefalite, mentre nel mio caso si tratta della forma fibrosa, di una forma cioè che, per la natura stessa del tessuto di cui risulta l'inspessimento della meninge, non ha tendenza alla diffusione. Quindi a me sembra che l'asserzione di Nissl non si dovrebbe applicare al mio caso speciale. Del resto anche per la stessa forma gommosa Nissl non si mostra così categorico nella sua affermazione. Egli difatti si limita a dire che a lui non sono noti casi di *meningo-encephalitis gummosa* della convessità in forma pura, non accompagnata cioè da contemporanea *meningo-myelitis gummosa;* però non nega assolutamente che possano esistere. E difatti dopo la sua pubblicazione lo Straüssler ne illustra un caso, al quale però, come del resto anche al mio, si può fare l'obbiezione che non fu praticato l'esame diretto completo di tutto il midollo spinale, la integrità del quale fu dedotta solo dalla integrità di una sua parte.

Un'ultima considerazione anatomica. Nel mio caso essendosi verificate delle alterazioni sifilitiche diffuse delle meningi cerebrali taluno potrebbe parlare di « sifilide cerebrale diffusa ». A prima vista nessuna ragione parrebbe opporsi a tale denominazione. Però consultando la letteratura relativa si viene a sapere, che con questo nome da alcuni autori, in ispecie francesi, vengono indicate quelle paralisi generali nelle quali è dimostrabile una pregressa sifilide, a differenza di quelle altre, nelle quali, pur esistendo l'infezione luetica, questa non è dimostrabile. - Come facilmente si comprende, tale denominazione nel senso ultimo sopra enunciato non fa che generare confusione. Difatti in ambedue i casi si ha la sifilide come unica causa etiologica della paralisi; e il fatto, che nell'uno è dimostrabile l'infezione e nell'altro non lo è, non costituisce davvero una differenza sostanziale che giustifichi l'uso di nomi differenti. Essa inoltre a me sembra addirittura errata quando si pensi che « sifilide cerebrale diffusa » e « paralisi generale di origine luetica » sono due entità cliniche e anatomiche distinte l'una dall'altra e ben differenziabili.

Si aggiunga infine che la detta denominazione, di « sifilide cerebrale diffusa » come giustamente fa osservare l'Alzheimer, è scelta male anche quando viene adoperata per indicare le alterazioni cerebrali del periodo terziario della sifilide, perchè queste quasi sempre sono circoscritte e non diffuse. Anche in tali casi perciò non è appropriato parlare di sifilide cerebrale

diffusa; sembra invece più corrispondente alla realtà parlare di sifilide cerebrale in genere; e se si vuole meglio caratterizzarla anatomicamente, mi pare più opportuno parlare di sifilide cerebrale *gommosa, meningitica, o vascolare,* come propone l' **Alzheimer.**

BIBLIOGRAFIA.

Alexander - Syphilis und Auge - Wiesbaden 1889.

Alzheimer - Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. *Histologische und histopatologische Arbeiten über die Grosshirnrinde herausgegeben von F. Nissl - Erst* Band - Iena 1904.

Ballet - Les lésions cérébrales de la paralysie générale étudiées par la méthode de Nissl. *Ann. medicopsychol.* 1898.

Baumgarten - Ueber chronische Arteriitis und Endarteriitis mit besonderer Berücksichtigung der sog « luetischen » Erkrankung der Gehirn - Arterien. *Virchow's Archiv,* Bd. 73.

Baumgarten - Ueber gummöse Syphilis des Gehirns und Rückenmarks, namentlich der Gehirngefässe, und über das Verhaltniss dieser Erkrankung zu den entsprechenden tuberkulösen Affectionen. *Virchow's Archiv,* Bd. 86.

Bianchi - Trattato di psichiatria - Napoli 1904.

Binswanger - Beiträge zur Pathogenese und differentiellen Diagnose der progressiven Paralyse. *Virchow's Archiv.* Bd. 154.

Boedeker - Anatomischer Befund bei einem Falle von nuclearer Augenmuskellähmung. *Archiv. f. Psych. u. Nervenkr.* Bd. 28.

Böttiger - Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkskrankheiten - *Westphal's Archiv* Bd. 26.

Bumke - Die Pupillenstörungen bei Geistes - und Nervenkrankheiten, Iena 1904.

Cornil et Ranvier. Manuel d' Histologie pathologique. Paris 1902.

De Pavlekovic-Kapolna. La paralysie générale peut-elle être distinguée anatomiquement de la syphilis cérébrale diffuse? Thèse de doctorat. Lausanne 1903.

Dupré et Devaux - Paralysie générale et syphilis cérébrale diffuse. *Archiv. de Neurologie* Vol. XX.

Erb. Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syphilis des centralen Nervensystems. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.* Bd. 22.

Fournier - La syphilis du cerveau. Paris 1897.

Friedlaender - Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1876, n. 4.

Kaes. Zur patholog Anatomie der Dementia paralytica *Monatsschrift f. Psych* 1902.

Kahane - Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. *Nothnagel's. Spec. Path.* Bd. XXIII

Klein - Kasuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Dementia paralytica und Pseudoparalysis luetica. *Monatsschr. f. Psych.* Bd. V.

Knies - Die Beziehungen des Seh - Organs und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe - Wiesbaden 1893.

Köster - Verhandlungen der niederrhein. Ges. für. Natur - und Heilkunde in Bonn - 1875.

Kraepelin - Trattato di psichiatria. Trad. ital. sulla VII ediz. originale.

Mahaim - De l' importance des lésions vasculaires dans l' anatomie pathologique de la paralysie générale et d' autres psychoses. - *Bull. de l' ac. roy. de med. de Belgique* 1901.

Marchand - Démence symptomatique de méningite chronique.... *Societé Anatomique de Paris, Bull.* 1906.

Mauthner - Die Lehre von der Augenmuskellähmungen - Wiesbaden 1889.

Mendel - Die progressive Paralyse bei Irren - Berlin 1880.

G. Mingazzini - Modification de la Paralysie générale. *L'Intermediaire des Neurologistes*, 2.° Année, N. 10.
Id. Sulla sintomatologia delle lesioni del nucleo lentiforme. *Rivista sper. di Freniatria* 1902.
Nadal - Troubles pupillaires chez les paralytiques généraux et leur valeur diagnostique. *Thèse de Montpellier* 1906.
Nissl - Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. - *Histol. und histopatolog. Arbeiten....* 1 B.
Nonne - Syphilis und Nervensystem. Berlin 1902.
Oebeke - Zur Syphilis des Centralnervensystems und der Psychosen. *Allg. Ztschr. f. Psych.* Bd. 48 (1892).
Oppenheim - Die syphilitischen Erkrankungen des Gheirns - *Speciel Pathol. und Th. von Nothnagel.*
Orth - Diagnostik der pathol. Anatomie, Berlin 1894.
Robertson - Histologie de la nevroglie...,.. *Ann. medicopsych.* 1900.
Rumpf - Ueber Gehirn u. Rückenmarkssyphilis. *Archiv. f. Psych.* XVI. Bd.
Sainton et Voisin - I postumi psichici delle meningiti cerebro spinali acute. *Il Morgagni* Agosto 1906.
Schmaus - Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901.
Schultze - Die Krankheiten der Hirnhäute. *Spec. Path. u. Ther von Nothnagel,* IX Bd. III Th. Wien 1901.
Siemerling - Zur Syphilis des Centralnervensystems. *Archiv. f. Psych. und Nervenkrank.* XXII. Bd.
Straüssler - Zur Lehre von der miliaren disseminierten Form der Hirnlues und ihrer Kombination mit der progressiven Paralyse. *Monatsschr. für Psych und Neurol Band* XII. 1906.
Tuczech - Beiträge zur Anatomie und Pathologie der Dementia paralytica. - Berlin 1884
Uhthoff - Ueber die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen - Leipzig 1894.
Virchow - Ueber die Natur constitutionell-syphilitischer Affectionen. *Virchow's Archiv. f. path Anat.* - Bd. XV.
Wunderlich - Die luetische Erkrankung des Gehirns und Rückenmarks. - *Volkmann's Sammlung Klinischer Vorträge,* 1875.

Spiegazione della Tavola IX.

Fig. 1. Taglio comprendente la pia e la parte superficiale dello strato molecolare della corteccia cerebrale.

P: pia costituita da grossi fasci di connettivo fibroso con scarsi nuclei e qualche leucocita.

V: grosso vaso della pia dilatato e riempito da un intreccio di fibrina.

Dagli strati inferiori della pia si vedono staccarsi dei vasi dilatati (*v*) e ripieni di globuli; essi penetrano nello strato molecolare (*cc*) della corteccia cerebrale.

Fig. 2. Taglio della corteccia cerebrale (metodo Weigert per la glia).

C G: cellule giganti di glia (*Monstergliazellen*) con un nucleo eccentrico e con voluminoso corpo protoplasmatico, dal quale partono fasci di fibre che si perdono nel tessuto circostante, seguendo un decorso tortuoso.

V: vaso sanguigno dilatato e contenente globuli rossi.

e: elementi gliali piccoli.

Clinica delle malattie nervose e mentali, della R. Università di Pisa
diretta dal Prof. G. B. Pellizzi

CONTRIBUTO

ALL' ISTOLOGIA PATOLOGICA DELLA PRESBIOFRENIA

pel Dott. U. SARTESCHI
Aiuto

(Tav. X. e 1 Fig.)

$\left(\frac{616.\ 08}{132.\ 1}\right)$

L' istologia patologica delle malattie mentali svolgentisi nell' età senile è oggi uno dei campi di ricerca più fecondi di risultati. Ciò sia per quesiti di indole generale, sia per il rapporto fra i dati forniti dall' anatomia patologica e la classificazione di esse forme mentali, classificazione intesa in modo assai vario dai vari autori. Ritengo perciò utile la pubblicazione del caso seguente il cui decorso clinico fu studiato dal Dr. Vedrani e che io ho fatto oggetto di indagine anatomo-patologica. La malata fu degente nel Manicomio di Lucca e la storia clinica gentilmente favoritami dal Dr. Vedrani è la seguente:

Manicomio di Lucca. mod. 85, 1907.

Ancilla Zann... di ignoti, di anni 67, infermiera pensionata, internata al Manicomio il 22 Aprile 1907.

Il medico non manda che queste sole notizie: « Da circa due anni si è fatta taciturna, malinconica, ha tendenza al sonnambulismo (sic) si alza di notte e tenta di uscire dalla abitazione. La malattia cominciò con soliloquio e tendenza ad uscire di casa sola, specialmente alla notte ».

Questa donna era stata infermiera e sorvegliante nel Manicomio di Lucca per circa 30 anni, sino al principio del 1901. I medici e tutto il personale la ricordano come donna di eccellente carattere, di discreta intelligenza, di onesti costumi. Fisicamente fu sempre sana: non si ricordano di lei malattie neanche passeggere. Solo in principio del 1901 essendosi piantata una scheggia nel cavo della mano destra, dovette subire tagli e medicature dolorose. Poi le fu accordata la pensione ed essa si collocò

presso una famiglia di Lucca. Dopo tre anni (1904) cominciarono i disturbi accennati dal certificato medico sopra riportato.

Al 22 Aprile 1907 fu accolta nel manicomio.

Nulla dal lato organico. Dal lato psichico il suo stato, uniforme sino al giorno della morte, è quale si descrive qui appresso:

Si presenta con fisonomia vivace, sorridente, attenta e sempre con fare corretto, educato: quando passa il medico si alza in piedi dicendo « buon giorno, signoria »: alla domanda: come stà? risponde « bene, e e lei sta bene? » e quando la conversazione finisce si allontana dicendo: « a rivederla e grazie, che vuole è impossibile sapere tante cose! scusi veh! e la ringrazio ». Invitata a sedersi, si schermisce e gentilmente invita essa a sedere, in vece sua, la suora che l' accompagna e più volte, durante la conversazione, si volta verso la suora che è in piedi e le ripete cortesemente l' invito: « ma sieda lei! ».

Dimandata come si chiama, risponde nome e cognome. A tutte le altre domande che riguardano i suoi dati personali e l' orientamento nell' ambiente e nel tempo risponde: « non so, non mi rammento per la verità, ora in questo momento non mi ricordo più » a questa risposta attaccando costantemente delle confabulazioni.

D. Quanti anni ha?

R. « ne avrò una trentina »; (altre volte) « ora in questo momento non mi ricordo più..... i fogli non li ho più: a volte ci andavo su in Direzione quando mi ci chiamavano »; (altre volte) « ne avrò 30 o 20, così dissero anche fuori: io dissi non so nulla ».

D. Ma non sa che lei, invece, ha 67 anni?

R. « 67? no, han da essere meno: anche là a San Romano tante volte quei giovanotti me l'han chiesto.... sà questi giovanotti.... io non ne ho mai voluto sapere ».

D. Dunque quanti anni ha?

R. 40 non li avrò passati

D. Quanti le ho detto io che ne ha?

R. Non mi rammento

D. Di chi è figlia lei?

R. Non mi rammento più; di uno un po' basso.....

D. L' ha mai visto il suo babbo?

R. Ci venne una volta: io gli dissi vada via: che ci ha da venire a fare?

D. Dunque lo conosce il suo babbo?

R. Chè! Non ci ho mai discorso.

D. Ci sono venuti a trovarla il babbo e la mamma?

R. Poche volte.... qualche volta ci sono venuti.

D. Qual' è il suo mestiere?

R. Io badavo alle vacche, alle pecore, anche nelle stalle dove si tengono le bestie.... ci si pulisce; (altre volte) io ne facevo tanti dei mestieri anche a Livorno.

D. Sa in che mese siamo?

R. Non lo sò davvero!

D. Siamo di Maggio?

R. Saremo sì!

D. In che mese ho detto che siamo?

R. Oh! questo poi non mi rammento.

La si vede continuamente affaccendata come se fosse ancora infermiera. Senza nessun incitamento e fuor di bisogno o di proposito piglia a braccio le malate come per condurle o trascinarle, và per fare la pulizia delle latrine sicchè è continuamente necessario toglierla di lì, cerca la chiave che dice di avere smarrita, si mette a rifare i letti già accomodati. Ultimamente anche collezionista: si occupa in giardino per lunghe ore del giorno ad accumulare dei sassolini sopra ad una panca, pronta subito a gettare via tutto dietro una semplice osservazione del medico.

Alcuni giorni prima della morte diviene improvvisamente taciturna, non risponde alle domande, resta spesso immobile. Passata in Infermeria senza mai aver presentato elevazioni febbrili, muore quivi dopo tre giorni, e cioè il 28 Gennaio 1909.

Autopsia eseguita 7 h. p. m.

Forte inspessimento della calotta del cranio con riduzione notevole della diploe. Aderenze tenaci ed estese tra la dura madre ed il tavolato interno, in corrispondenza della volta: dura madre fortemente inspessita: opacamento ed inspessimento notevole delle pie meningi in corrispondenza della volta, dei lobi frontali, delle regioni parietali e della scissura di Silvio. La pia è aderente in qualche punto alla sostanza cerebrale.

Cervello: impiccolito *in toto*: nulla di notevole al circolo della base: atrofia di tutte le circonvoluzioni, di grado massimo in corrispondenza dei lobi frontali e temporali: profondi i solchi. Ventricoli laterali dilatati con aumentata quantità di liquido: degenerazione cistica dei plessi coroidei: ependima ventricolare lucido. Nulla di notevole in corrispondenza dei nuclei della base, del quarto ventricolo, del cervelletto, del midollo allungato.

Cuore: Ipertrofia del ventricolo sinistro: arco dell' aorta con qualche piccola placca di ateroma non calcificata: miocardio abbastanza consistente, di colorito piuttosto oscuro con qualche screziatura biancastra.

Polmoni: Aereati, espansi, anemici nei lobi superiori; più consistenti, di colorito rosso scuro nei lobi inferiori dove al taglio fuoriesce edema aereato sanguinolento: non si notano fatti infiammatori.

Milza: Di volume normale: solcature embrionali: polpa discretamente abbondante.

Reni: Piccoli: superficie abbastanza finemente granulosa: capsula difficilmente svolgibile: aspetto giallastro della corticale.

Fegato: Di colorito giallastro diffuso.

Nulla di notevole alle capsule surrenali, stomaco, intestino, organi genitali.

Esame istologico: I grossi tronchi vasali della base, le silviane ed alcuni grossi vasi delle pie meningi, esaminati col metodo dell' Herheimer per il grasso, col Van Gieson, col Weigert per le fibre elastiche, non mostrarono alterazioni degne di nota.

Pia: In sezioni ottenute da materiale fissato in alcool, incluso in celloidina e colorate col bleu di toluidina, si può osservare un inspessimento irregolare della pia, molto più notevole in alcuni punti che in altri anche nella convessità di una stessa circonvoluzione. In generale tale inspessimento è maggiore nelle circonvoluzioni atrofiche. Molto numerosi i fibroblasti con protoplasma vacuolizzato contenente spesso grande quantità di pigmento. Inoltre in tutta la pia, e più nei punti maggiormente inspessiti, si osservano abbondanti prodotti di disfacimento colorantisi parte in verde e parte in *nuances* più o meno metacromatiche. L' inspessimento della pia è a tipo proliferativo: nessun infiltrato di plasmatociti, nessun forte accumulo di linfociti. Questo inspessimento della pia - di grado diverso in punti diversi - è posto bene in rilievo anche dal metodo del Mallory, da quello del Van Gieson, dalla colorazione del Ribbert per i connettivi. I preparati all' ematossilina ferrica dell' Heidenhain e quelli colorati con la stessa ematossilina, differenziati poi nella miscela di fucsina ed acido picrico (Benda), mettono in chiaro rilievo una sottilissima lamina nevroglica che rammenta la così detta membrana limitante. Questa lamina si può seguire spesso per lunghissimi tratti (*fig. 1*): la pia appare, così, nettamente separata del tessuto cerebrale sottostante: non ho mai osservato ciuffi di fibrille nevrogliche penetranti nella pia. I vasi sono molto numerosi nei punti inspessiti. Essi non offrono però alterazioni apprezzabili: anche le tuniche elastiche appaiono normali.

Nelle piccole porzioni di pia che sono rimaste aderenti alla sostanza cerebrale nelle sezioni ottenute dal microtomo congelatore, il metodo

dell'Herxheimer mette in rilievo una quantità di piccoli granuli colorati in rosso intenso. Molti granuli si colorano in nero con l'acido osmico: essi giacciono spesso nei protoplasmi dei fibroblasti, si osservano però anche fra le fibre di connettivo collageno ed intorno ai vasi. Di alcuni accumuli di questi granuli e di molti blocchetti di maggiori dimensioni non si riesce a mettere in rilievo la pertinenza a determinate cellule.

Corteccia cerebrale. Per studiare i caratteri istologici dell'atrofia constatata già macroscopicamente a carico della corteccia cerebrale, furono allestite sezioni (15 μ) perpendicolari alla superficie delle circonvoluzioni, nei punti di elezione indicati dall'Alzheimer [18] e nei punti in cui massima appariva l'atrofia: queste sezioni vennero paragonate con altre allestite in modo e punti identici, da un cervello « normale ». Dal paragone risulta che le parti di circonvoluzione che si presentavano più atrofiche sono ridotte ad $^1/_4$ - $^1/_5$ del volume normale. Esaminando questi preparati a piccolo ingrandimento, si vede:

a) in preparati allestiti per lo studio delle fibre lo spessore della sostanza midollare è diminuito fino ad essere ridotto nelle circonvoluzioni più atrofiche a $^1/_2$ — 1 m/m.

b) in preparati allestiti per lo studio della nevroglia fibrillare lo strato subpiale è di spessore assai maggiore che nel normale.

c) in preparati allestiti con colori basici di anilina il 1.° e 2.° strato corticale appaiono, nelle circonvoluzioni in cui è massima l'atrofia, quasi privi di cellule nervose; corrispondentemente si osserva un forte aumento di nuclei nevroglici. La normale architettura della corteccia cerebrale presentasi così in tutti gli strati quanto mai indistinta.

Fra le circonvoluzioni più atrofiche e le meno atrofiche vi sono, riguardo ai descritti caratteri, soltanto differenze di grado. Anche in quelle circonvoluzioni - quali ad es. le centrali - che si presentano macroscopicamente meno atrofiche, gli strati cellulari non appaiono come nel normale individualizzabili.

L'esame a piccolo ingrandimento fà rilevare la presenza di numerosi piccoli focolai sparsi uniformemente nella sostanza grigia: pochissimi se ne osservano nella sostanza bianca.

Questi piccoli focolai appaiono diffusamente colorati con i colori basici di anilina, specialmente col bleu di metilene, in sezioni da materiale non incluso secondo il Nissl, scarsamente differenziati. Coi metodi Weigert-Pal o Weigert-Wolters appaiono come immagini negative fra l'intreccio delle fibre mieliniche: hanno cioè l'aspetto di piccole macchie chiare (Pal) o bruno pallide (Weigert-Wolters). Con il metodo del Bielschowsky appaiono molto più distinti in quanto restano più o meno intensamente impregnati dal nitrato d'argento: appaiono cioè

colorati positivamente (*fig. 1 nel testo*). Questi focolai necrotici per quanto sparsi in tutto il mantello cerebrale, si presentano tuttavia molto più numerosi nelle circonvoluzioni più atrofiche. Così in una sezione tolta alla c. frontale ne ho potuto contare a piccolo ingrandimento sino a 70 in uno stesso campo microscopico (300 Ingr.). Esaminando questi piccoli focolai con lenti ad immersione si vede, nei preparati allestiti secondo il metodo del Bielschowsky che essi presentano struttura varia.

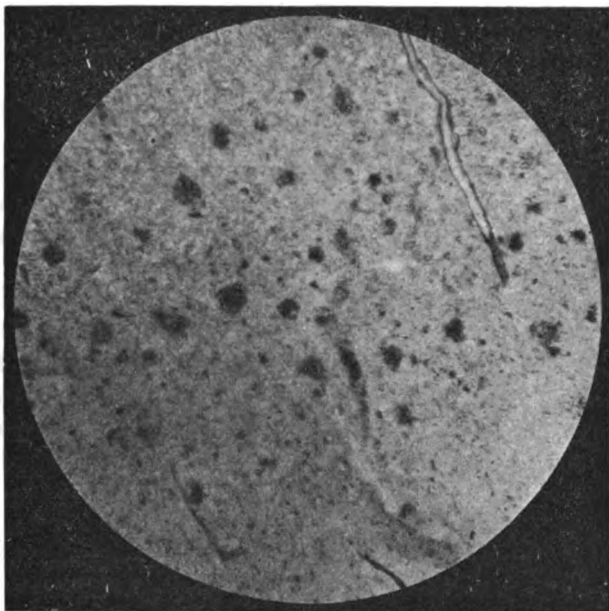



Fig. 1. Dalla 3ª frontale. Piccolo ingrandimento. Numerosi focolai miliarici di diversa dimensione. Metodo del Bielschowsky.

Alcuni appaiono costituiti da una sostanza centrale sul cui fondo poco impregnato e quasi omogeneo, spicca una sottile struttura raggiata visibile specialmente alla periferia.

All' intorno di questa massa centrale, piccoli ammassi più o meno irregolari e più o meno impregnati dal nitrato di argento; accanto a questi, sempre alla periferia, aspetti fibrillari di diversa grossezza fortemente impregnati, seguibili per un tratto più o meno lungo (*fig. 2. 3. 4*). La maggior parte però non presenta una sostanza centrale omogenea ed allora il focolaio risulta solo costituito dall' intersecarsi delle masse fibrillari ora ricordate, fittamente ed irregolarmente intrecciate; tra tali

intrecci si osservano spesso piccoli blocchi di forma irregolare. Assai frequentemente si notano all' intorno nuclei nevroglici.

La maggior parte di questi focolai giacciono nel tessuto senza mostrare alcun rapporto con i vasi; ma anche quando essi contraggono rapporti di vicinanza o di contatto con capillari o precapillari, gli elementi costitutivi delle pareti vasali non sembrano presentare alcuna lesione evidente. Oltre che col metodo del Bielschowsky sono riuscito a mettere bene in evidenza questi focolai e la loro morfologia col seguente metodo cortesemente indicatomi per altro scopo dal Dott. Alzheimer. Lo riassumo qui brevemente. Sezioni al congelatore di materiale fissato nel mordente del Weigert per la nevroglia si passano per 10' in una comune capsula contenente acqua stillata in cui si aggiungono 8-10 gocce di acido acetico. Lavaggio e passaggio delle sezioni per 10' in ematossilina Mallory-Ribbert allungata 1 : 10 1 : 12. Lavaggio, in acqua stillata, alcool; xilolo fenico. Con questo metodo i focolai in questione appaiono colorati intensamente ed in modo metacromatico rispetto al resto del tessuto (v. *fig.* 7). Essi si presentano come sorta di macchie a struttura molto irregolare. A volte è dato riscontrare anche qui, come nei preparati colorati col metodo del Bielschowsky, una sostanza centrale omogenea, con striature periferiche; altre volte l' intero focolaio consta di ammassi difficilmente differenziabili parte granulari, parte fibrillari. Nell' interno d' alcuni di essi è dato a volte riscontrare elementi cellulari, probabilmente di origine nevroglica, in via di disfacimento, scolorati, a limiti irregolari, spesso indecisi. Alla periferia si notano quasi sempre grosse cellule nevrogliche ipertrofiche di cui è messo in speciale evidenza il protoplasma: in molti casi si riesce a stabilire che i sovra descritti aspetti fibrillari sono identici ai prolungamenti di tali grosse cellule. In alcune sezioni si vede che dalle cellule nevrogliche periferiche ipertrofiche partono robusti prolungamenti di cui si può seguire il decorso sino alla periferia e talora sino all' interno del focolaio stesso.

Ho potuto inoltre mettere in evidenza qualche altra particolarità con espedienti tecnici vari di cui ricordo il seguente: sezioni in celloidina di materiale fissato in alcool vengono lasciate in una soluzione acquosa satura di acido fosfomolibdico per 12 h: vengono poi colorate con ematossilina Weigert. Se le sezioni risultano ipercolorate si differenziano brevemente in acido fosfomolibdico. Con questo metodo i focolai appaiono colorati in bleu, talora con qualche metacromasia bleu violetta sul fondo più chiaro. L' esame con lenti ad immersione dei preparati Weigert-Wolters e Weigert-Vassale (fissazione in formolo mordenzatura con la miscela del Weigert per le guaine mieliniche) non fa rilevare nei detti focolai speciali caratteri strutturali; essi, come ho già detto, risaltano in bruno fra l' intreccio di fibre mieliniche. Nei preparati allestiti secondo il metodo del Nissl si vede talora all' interno della

placca omogeneamente colorata in bleu qualche porzione metacromatica (*fig. 6*). Alla periferia, cellule di nevroglia e spesso cellule a bastoncello che mandano all' intorno dei focolai stessi i loro protoplasmi.

Col metodo di Pappenheim-Unna i focolai appaiono rossastri, diffusamente colorati, e presentano spesso un' evidente struttura periferica radiata. Con la colorazione del Mallory risultano in bleu scuro su fondo più chiaro e presentano a volte un contenuto parte bleu, parte giallo. Molto bene risaltano nell' interno i detriti omogeneamento colorati, piccoli blocchi di sostanza e nuclei nevroglici pallidi, raggrinzati.

Colla triacida dell' Ehrlich non appaiono molto evidenti, si colorano in rossastro piuttosto diffusamente. Essi infine non risultano colorati col metodo del Weigert per la nevroglia nè con le reazioni per la emosiderina e per la fibrina, nè colla reazione iodio-acido solforico, la quale ultima mette in rilievo, specialmente nello strato superficiale della corteccia, un gran numero di corpi amiloidi.

Vasi. I vasi di calibro maggiore non presentano alterazioni evidenti delle tuniche vasali; in alcuni di essi, nello spazio perivasale, forte accumulo di pigmento in forma di granuli, di blocchi, più o meno irregolari. I precapillari e capillari presentano i nuclei avventiziali ed endoteliali molto ricchi di granuli cromatinici.

La membrana endoteliale risalta più del normale; intorno a molti nuclei si osserva pigmento; numerosi granuli di sostanze grassose vengono messi in evidenza dai preparati colorati secondo il metodo dell' Herxheimer. Nei preparati dall'alcool si notano, nei nuclei e nei protoplasmi, vacuoli in notevole quantità di pigmento verde e di sostanze regressive colorantisi più o meno metacromaticamente nelle guaine perivasali.

Nei preparati colorati col metodo del Nissl, col bleu di toluidina e con la miscela di Pappenheim-Unna, si notano spesso nelle guaine perivasali alcuni nuclei a tipo linfocitario, piccoli, intensamente colorati, con spazio chiaro intorno al nucleo, con un alone di protoplasma intensamente basofilo colorato metacromaticamente dal bleu di toluidina. Non si riscontrano plasmatociti tipici. La reazione della emosiderina riesce negativa. La tunica elastica, di aspetto normale nei vasi di calibro maggiore, si dimostra assai inspessita nei precapillari sia sotto forma di membrana unica molto bene evidente, sia sotto forma di una ricca rete di filamenti che s' intrecciano in vario senso.

Sia nella sostanza bianca che nella grigia si notano numerosi fascetti vasali. Se ne possono distinguere due tipi principali. L' un tipo è dato da fascetti costituiti da 4-6 capillari di piccolissimo calibro (*fig. 25*). L' altro tipo è dato da fascetti costituiti da 12-14 lumi vasali (*fig. 26*). Non sono riuscito mai a colpire alcun gettone vasale durante la sua for. mazione. Non ho visto alcun capillare neoformato che fosse impervio, nè alcuna cariocinesi dei nuclei endoteliali. Nella sostanza grigia e più

ancora nella sostanza bianca alcuni vasi di medio calibro hanno un decorso spiccatamente tortuoso. Colpiti dalla lama del microtomo in sezione longitudinale si veggono tali vasi disposti ad anse successive assai strette, a spire a gomitolo. Ne risultano gli aspetti riprodotti nelle *fig. 21, 22, 23, 24* (nodi, treccie e grovigli vasali del Cerletti)[8].

Nella sostanza bianca si nota che molti vasi sono circondati da un manicotto di cellule nevrogliche molto più numerose che nel normale. Tutte le descritte lesioni vasali si riscontrano anche nelle circonvoluzioni non atrofiche in alto grado.

Cellule nervose. Ho già notato a proposito della atrofia come in corrispondenza del 1.° e 2.° strato della corteccia, in modo evidentissimo nelle circonvoluzioni frontali, si abbia quasi una assenza completa di cellule nervose. Coi comuni colori basici di anilina si nota che di molte cellule nervose non residua altro che un contorno sfumato dato da piccole masse, probabili residui protoplasmatici intensamente colorati. Spesso nell' interno di questi residui cellulari si notano nuclei nevroglici. Alterazioni sicuramente apprezzabili della sostanza cromatica non si notano nelle restanti cellule nervose; le piramidali, specialmente le grandi, mostrano assai bene evidenti i corpi tigroidi. In alcune cellule, però, i prolungamenti appaiono abnormemente visibili per la presenza di piccole masse sferiche o di forma irregolare succedentisi ad intervalli, intensamente colorate. Scarsissime cellule in stato di sclerosi: nessuna cellula in rigonfiamento torbido.

Il metodo dell' Herxheimer rivela in tutte le cellule nervose un' enorme quantità di pigmento e di sostanze grassose sotto forma di piccoli granuli.

Il metodo del Bielschowsky mette poi in evidenza alterazioni delle neurofibrille estese ad un gran numero di cellule nervose. Si osserva che mentre in alcune cellule le neurofibrille non si differenziano dal normale, in molte altre, invece, esse si presentano inspessite, ingrossate, come fuse insieme. In alcune cellule solo qualche neurofibrilla appare abnormemente grossa, specialmente alla periferia del corpo protoplasmatico; in altre, la cellula intera è trasformata in un ammasso di fibrille ingrossate, tortuose che presentano spesso gli aspetti più strani (*fig. 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16*). Nessun reticolo, nessuna regolarità di decorso delle fibrille ipertrofiche; spesso indistinti o scomparsi i prolungamenti della cellula. Il corpo cellulare è spesso appena impregnato e talora si riesce ad intravedere in mezzo all' aggrovigliamento delle fibrille un nucleo o residui di esso. E spesso ben difficile stabilire se tali nuclei o residui di nuclei appartengano alla cellula nervosa o siano nuclei nevroglici. Questo speciale aspetto delle neurofibrille si osserva inoltre anche con colorazioni non elettive; non molto evidente col bleu di toluidina esso appare evidentissimo con alcune ematossiline, specialmente con la ematossilina al cloralio, ematossilina ferrica ecc. (*fig. 8 e 9*).

Ho potuto persuadermi che il numero di queste cellule così caratteristicamente alterate stà in rapporto diretto col grado di atrofia delle circonvoluzioni e col numero delle placche o focolai miliarici più sopra descritti.

Fibre nervose. Col metodo del Weigert e sue modificazioni si nota, come ho detto, che nelle circonvoluzioni più atrofiche lo strato midollare è ridotto ad una lamina esilissima. Le fibre radiarie, infraradiarie, sopraradiarie e tangenziali sono enormemente diminuite. Nelle circonvoluzioni in cui macroscopicamente non è rilevabile una grande atrofia, nella sostanza midollare non si nota una apprezzabile rarefazione.

Negativo il metodo del Marchi.

Nevroglia. La colorazione elettiva del Weigert e le già accennate colorazioni del Benda e dell' Heidenhain mettono in rilievo un forte aumento di fibrille e di cellule stellate nel 1.° strato superficiale povero di cellule nervose; nelle circonvoluzioni più atrofiche si raggiunge una vera e propria sclerosi marginale. L' aumento diffuso di fibrille e di nuclei nevroglici è messo molto bene in rilievo dal metodo sopraricordato del Dott. Alzheimer. Sia con questo che con altri metodi si osservano numerosi grossi astrociti spesso in rapporto con i focolai e grosse fibrille nevrogliche anche nelle parti di sostanza grigia che normalmente non ne presentano.

La neoproduzione nevroglica è evidentemente proporzionata al grado di atrofia. In preparati allestiti secondo il metodo dell' Herxheimer o trattati con acido osmico si osserva nei protoplasmi di moltissime cellule nevrogliche una quantità di sostanze grassose. In preparati colorati con la toluidina si osservano sia nella sostanza bianca che nella grigia molti nuclei ipertrofici con granuli cromatinici molto evidenti, con protoplasma molto abbondante: non ho potuto osservare tipiche cellule ameboidi.

Accanto alle descritte forme progressive si riscontrano molte altre cellule in fasi regressive: spesso è dato osservare alcuni nuclei nevroglici senza protoplasma visibile con granuli assai scuri su fondo quasi incoloro, con membrana nucleare spesso interrotta per modo che i granuli cromatinici vengono a trovarsi fuori del nucleo stesso sparsi nel tessuto (*fig. 19 a, b, c*). Altri nuclei di media grandezza sono contornati da un protoplasma ad anello ricco di minuti granuli (sostanza grigia), altri ancora si presentano estremamente piccoli, molto intensamente colorati, senza protoplasma visibile: all' intorno granuli metacromatici, alcuni dei quali grossi come la metà del nucleo (*fig. 20 b c*).

Tipiche e numerose cellule a bastoncello si riscontrano nella sostanza bianca e nella sostanza grigia; i protoplasmi di queste cellule assumono spesso rapporti di contiguità coi focolai necrotici (*fig. 6*). Molte di queste cellule a bastoncello si possono differenziare dalle comuni cellule nevrogliche in quanto la colorazione con l' ematossilina di Mallory-Ribbert non permette di mettere in rilievo alcuna fibrilla ad esse pertinente.

Bulbo. In preparati eseguiti secondo il metodo del Bielschowsky mai si notano focolai di necrosi miliare nè il descritto tipo di alterazioni delle neurofibrille: le colorazioni basiche di anilina ed il metodo dell' Herxheimer fanno rilevare grande accumulo di pigmento nelle cellule nervose e di sostanze grassose nelle cellule nevrogliche e nei protoplasmi delle cellule vasali. I vasi non mostrano alterazioni evidenti. La nevroglia ipertrofica: grande quantità di corpuscoli amiloidi. Non si riscontrano alterazioni evidenti delle fibre nervose, sia in preparati ottenuti col metodo del Weigert, sia in preparati ottenuti secondo il Marchi.

RIASSUMENDO:

Una donna, priva di precedenti morbosi, ammala a 64 anni circa. Si stabilisce rapidamente un complesso sintomatico caratterizzato da disorientamento, da gravi disturbi della capacità di fissazione, da perdita della memoria, da confabulazioni, affaccendamento. Nulla dal lato organico. Tale stato si mantiene invariato fino alla morte, sopravvenuta cinque anni circa dopo l' inizio della malattia, quasi due anni dopo l'ingresso della paziente nel Manicomio.

L'autopsia fa rilevare un' atrofia totale del cervello, molto più marcata in corrispondenza dei lobi frontale e temporale, un forte inspessimento delle pie meningi.

L'esame istologico mette in rilievo:

1) un'alterazione della normale architettura della corteccia cerebrale, diffusa a tutte le circonvoluzioni; un forte diradamento degli elementi nervosi fino a scomparsa di questi nei primi due strati corticali, una rarefazione delle fibre nervose ed una proliferazione nevroglica notevole, con enorme inspessimento dello strato subpiale. Questi reperti, fra loro concomitanti, stanno in diretto rapporto con l'atrofia delle circonvoluzioni.

2) numerosi piccoli focolai necrotici diffusi nelle varie circonvoluzioni, presentantisi quasi esclusivamente nella sostanza grigia in rapporto topografico non costante con i vasi: intorno a questi focolai notevole proliferazione nevroglica.

3) presenza di alterazioni speciali a carico delle neurofibrille.

4) presenza di pacchetti e di grovigli vasali e scarsi infiltrati linfocitarii nelle guaine avventiziali.

5) presenza di abbondanti prodotti regressivi nei protoplasmi delle cellule nervose e nevrogliche, nei protoplasmi delle cellule vasali e negli spazi perivasali.

6) inspessimento della pia con assenza di veri e proprii infiltrati.

La parte più importante di questo reperto sta nella concomitanza dei piccoli e numerosi focolai di necrosi e delle alterazioni caratteristiche delle neurofibrille. Ora non vi ha dubbio che queste due lesioni, da me osservate nella corteccia cerebrale della malata in questione, siano identiche e quelle descritte dall'Alzheimer [3] prima e dal Bonfiglio [4] più tardi, nei casi da questi due A. pubblicati. Anzi i lavori dell'Alzheimer e del Bonfiglio sono gli unici nei quali è fatta parola delle dette alterazioni delle neurofibrille e sono anche gli unici che parlino della concomitanza di questo reperto con quello offerto dalla presenza dei focolai miliarici. La letteratura riguardante questi ultimi è un poco più estesa.

Notoriamente i piccoli focolai furono riscontrati per la prima volta dal Redlich [14] nel 1898 ed essi hanno acquistato una grande importanza nella istologia patologica delle demenze senili. Il Redlich li osservò in due casi di demenza senile e ritenne che fossero dovuti alla distruzione primitiva di una cellula nervosa ed alla distruzione secondaria di una cellula nevroglica andata ad occupare il posto della cellula nervosa distrutta.

L'Alzheimer [3] nel 1906 riscontrò detti focolai in un caso da lui descritto e ritenne fossero dovuti al depositarsi nella corteccia di una speciale sostanza.

Il Fischer [9] nel 1907 ammise, come l'Alzheimer, che i noti focolai fossero dovuti al deposito di una speciale sostanza sconosciuta, rappresentata dalla massa omogenea che si osserva spesso al centro dei focolai, mentre ritenne che gli aspetti fibrillari che si riscontrano alla periferia di questi, fossero dovuti ad alterazioni progressive, a fatti di rigenerazione da parte dei cilindrassi. Avendo riscontrato i detti focolai solo in casi di presbiofrenia, essi vennero da lui ritenuti caratteristici di questa malattia.

Il Bonfiglio [4] nel 1908 riscontrò pure lo stesso reperto in un caso di sifilide cerebrale ed ammise che i focolai miliarici fossero dovuti ad un'alterazione primitiva di una cellula nervosa e delle terminazioni nervose che la circondano.

Dal 1908 ed oggi i lavori a me noti sull'argomento sono:

Una nota del Fischer [10] in cui l'Autore dichiara di avere riscontrato questi piccoli focolai in 28 casi di presbiofrenia, mentre mancavano in 9 casi di demenza senile semplice; mancavano pure

in 50 casi di paralisi progressiva, in altri 25 casi casi di psicosi anorganiche, in 20 cervelli di individui psichicamente normali. Su 14 casi di encefalomalacie multiple, solo in tre riscontrò focolai in piccolo numero. Il Fischer fa notare come l'aspetto di questi piccoli focolai ricordi quello di ammassi di streptotricee. Data questa somiglianza fu indotto anche ad alcuni tentativi culturali rimasti senza risultato. Il Fischer ritiene la detta alterazione caratteristica della presbiofrenia.

2) Una comunicazione dell' Hübner [11] il quale riscontra i detti focolai in forme cliniche diverse e con distribuzione varia; così in un caso di epilessia senile essi erano numerosi nel corno di Ammone di sinistra mentre se ne riscontravano pochi nelle circonvoluzioni frontali e centrali: li osservò inoltre in casi di demenza senile: essi si trovavano sempre nella corteccia: solo eccezionalmente egli li notò nel talamo ottico di un individuo di 62 anni morto per emorragia capsulare e che presentava inoltre arterio-sclerosi ed atrofia del cervello: li notò poi in un caso di alcoolismo cronico (uomo di 62 anni); in una forma circolare (donna di 76 anni). Riguardo alla distribuzione ed alla ubicazione loro fa notare come siano quasi sempre in rapporto coi vasi, i quali però non mostrano sempre gravi alterazioni. L' A. descrive questi focolai come quasi sempre privi di cellule: se qualche elemento giace nel loro interno si tratta per lo più, di cellule nevrogliche e non nervose. Non ritiene che si tratti di ammassi di batterii; è piuttosto inclinato ad ammettere che gli aspetti i quali possono far pensare alla presenza di batterî debbano considerarsi come prodotti regressivi (di disfacimento). Non crede che i focolai siano caratteristici della presbiofrenia, avendoli potuti riscontrare in casi che dal lato clinico erano tra di loro molto diversi.

3) Una recentissima comunicazione dell' Oppenheim [12] il quale dichiara di mai aver riscontrato i noti focolai in casi di paralisi progressiva ed in casi di psicosi non senili, e riferisce i risultati dell'esame da lui portato in proposito sopra 14 cervelli esaminati; in sei soli casi riscontrò i piccoli focolai, e più precisamente: sopra sei casi di demenza senile con sintomatologia presbiofrenica, in tre casi mancavano; sopra tre casi di demenza senile con lesioni arteriosclerotiche multiple a focolaio, in due casi osservò focolai in iscarso numero mentre mancavano nel III. caso. Riscontrò inoltre focolai in numero straordinariamente

grande in un vecchio di 70 anni, psichicamente sano, morto in seguito a cancro nello stomaco.

Riguardo alla localizzazione loro, fa notare che mentre in quattro casi si trovavano con particolare frequenza nei lobi frontali, negli altri due casi si riscontravano invece più numerosi nel lobo temporale di sinistra che in un caso presentava anche, macroscopicamente, una grave atrofia.

Dà poi una descrizione abbastanza dettagliata dei focolai, come risultano colle colorazioni col metodo del Nissl e del Bielschowsky e fa notare che i piccoli focolai contraggono quasi sempre rapporti di diretta vicinanza e spesso di contatto coi capillari. Non ritiene, come il Fischer, che le masse a forma di clava che sono alla periferia dei focolai e che specialmente bene evidenti riescono nei preparati secondo il Bielschowsky rappresentino processi proliferativi dei cilindrassi. L'A. ritiene invece che dette masse si debbano interpretare come prolungamenti appartenenti ad elementi nevroglici ipertrofici che circondano i focolai, avendo potuto osservare aspetti del tutto simili in un caso in cui il metodo del Weigert per la nevroglia mise bene in evidenza dette formazioni ed i focolai stessi.

Pure ritenendo i piccoli focolai necrotici caratteristici delle forme di atrofia senile del cervello, l'A. non crede si possa essere autorizzati a ritenerli caratteristici della presbiofrenia, come sostiene il Fischer, avendoli riscontrati numerosi anche in un vecchio psichicamente sano.

Riguardo alla natura dei focolai stessi l'A. non crede si tratti di microrganismi (Fischer); ritiene più verosimile che i noti focolai siano dovuti al deposito di una speciale sostanza sulle cui particolarità chimiche ancora si deve attendere luce.

Dalla esposizione riassuntiva dei lavori precedenti appare quindi evidente come molte questioni riguardanti la formazione, la natura ed il significato di questi speciali focolai attendano tuttora una sicura soluzione. Due principalmente sono le ipotesi che tentano di dare una spiegazione della formazione e della natura dei detti focolai, e cioè:

1) che essi siano dovuti al depositarsi nella corteccia di una speciale sostanza (Alzheimer, Fischer, Oppenheim).

2) che essi siano dovuti all' alterazione primitiva di una cellula nervosa e delle terminazioni che la circondano (Bonfiglio).

Dirò subito che ambedue queste ipotesi sono facilmente impugnabili: la prima, assai poco soddisfacente per la sua indeterminatezza, assai difficilmente riesce a spiegarci come e perchè una supposta sostanza estranea possa in questi casi andare a depositarsi in piccoli determinati punti della corteccia. Si affaccerebbero in questo caso due ipotesi secondarie: se cioè questa sostanza venga trasportata dalla corrente sanguigna e si depositi in determinati punti, subordinatamente o no a lesioni di capillari oppure se si produca *in sito* in seguito a speciali alterazioni e speciali combinazioni chimiche. Riguardo alla prima, io ho potuto osservare, contrariamente a ciò che affermano Fischer, Hübner, Oppenheim, che i piccoli focolai non sono che eccezionalmente in rapporto con capillari, e che, anche quando questo rapporto esiste, gli elementi della parete vasale non presentano alterazioni evidenti. Riguardo alla seconda ipotesi, se essa non può essere contraddetta in modo assoluto, mancano però anche dati positivi di fatto che valgano ad appoggiarla.

Anche la seconda teoria che fa derivare i focolai dalla distruzione primitiva di una cellula nervosa, non mi sembra che corrisponda pienamente alla realtà: infatti non ho potuto riscontrare nell'interno dei focolai elementi nervosi o resti sicuramente evidenti di essi.

Alcune forme, alcuni aspetti invece che io ho potuto osservare in alcuni focolai, e sopratutto nei più piccoli mi sembrerebbero dare appoggio ad una ipotesi che ritengo come la più probabile. Prima di esporla riassumo brevemente quei reperti che, a mio modo di vedere, meglio valgono a darle appoggio di fatti.

Specialmente in preparati colorati secondo il metodo dell' Alzheimer o colla miscela del Mallory è dato spesso osservare alcune forme che hanno tutto l' aspetto di fasi iniziali dei noti focolai. Specialmente nel primo strato corticale dove più abbondante è la neoformazione fibrillare nevroglica e dove si riscontrano numerosi grossi astrociti, è frequente osservare come alcuno di questi non si presenti in modo nettamente distinto, ma vada assumendo una colorazione diffusa che non ne lascia risaltare il nucleo e che ne rende indistinti i prolungamenti.

In altri, questi fatti si presentano in modo ancor più spiccato ed evidente ed allora l' astrocita si vede trasformato in una massa pressochè omogenea, spesso più oscura al centro, di forma circolare o lievemente irregolare ed i cui limiti vanno sperdendosi in forma irregolarmente raggiata nel tessuto circostante. In

altri ancora si nota che mentre una parte del corpo cellulare per quanto alterata, conserva ancora vagamente delineati i contorni ed i prolungamenti, l'altra parte, per contro, si osserva già in preda ad un processo distruttivo per cui parte del protoplasma, e, spesso, anche il nucleo, vanno disfacendosi in ammassi granulari assai irregolari che prendono aspetto identico a quelli delle masse irregolari che si osservano nei focolai di maggiori dimensioni. Tali elementi vanno in questo modo assumendo l'aspetto di piccoli focolai: è poi per gradi che si passa da questi ad altri di proporzione sempre maggiore e nei quali la massa omogenea centrale va disfacendosi nei soliti ammassi granulari, resti a volte abbastanza evidenti di nucleo e di protoplasma che assumono così volumi ed aspetti diversi. Riguardo al volume essi appaiono estendersi limitatamente e proporzionatamente alle diramazioni multiple degli astrociti stessi, e vengono ad un certo punto circoscritti dalla neoformazione nevroglica circostante.

Riguardo all'aspetto, si comprende come, sopratutto per la massa centrale, possa essere assai diverso a seconda che noi osserviamo dette masse in più o meno avanzata trasformazione.

Io sarei quindi molto propenso ad ammettere che i noti piccoli focolai derivino da una speciale alterazione di elementi nevroglici neoformati. Con questa affermazione la quale bene inteso, non può per ora avere che il puro valore di ipotesi, sembrerebbe contrastare il fatto che la colorazione col metodo elettivo del Weigert per la nevroglia non mette in evidenza dette alterazioni. Se si considera però che il metodo del Weigert non è un metodo elettivo per la nevroglia protoplasmatica, e che, come è noto, non mette in rilievo che quella parte differenziata del protoplasma, nevroglica, che è la fibrilla, non fa meraviglia che sui preparati allestiti con questo metodo non si riscontrino le dette alterazioni e le dette forme di passaggio che sono andato descrivendo. D'altra parte recentemente l'Oppenheim è riuscito ad identificare i noti piccoli focolai anche in preparati ottenuti secondo il metodo del Weigert ed in cui specialmente bene risaltavano gli aspetti fibrillari fusiformi o clavati che si riscontrano alla periferia dei focolai stessi e di cui spesso potè accertare la pertinenza a vicini elementi nevroglici. Io pure ho potuto assai frequentemente riscontrare questo fatto e ritengo pure che i robusti elementi fibrillari che circondano i focolai appartengano alle vicine cellule nevrogliche ipertrofiche.

Riguardo poi alle masse più o meno irregolarmente granulari che insieme ai frammenti fibrillari circondano i focolai, ritengo appartengano ancora a residui delle diramazioni di un astrocito distrutto.

Gli autori che si sono occupati della questione si sono avvalsi specialmente ed unicamente del metodo del Bielschowsky in base ai cui risultati non è sempre facile chiarire le molte questioni che si presentano. Così non è facile sulla unica base di questo metodo distinguere con sicurezza i cilindrassi dalle fibrille nevrogliche, nè possono venire studiate a fondo le masse granulari contenute nei focolai stessi. È dal complesso dei risultati offerti dai procedimenti tecnici da me impiegati e dal paragone tra i vari metodi che io traggo quei dati di fatto che mi sembrano di qualche valore per poter giungere alla interpretazione che ho sopra accennato, interpretazione che potrebbe del resto non essere in assoluto contrasto con quella emessa dall' Alzheimer prima, ed in seguito dal Fischer e dall'Oppenheim.

Durante la correzione delle bozze, leggo un lavoro in proposito del Perusini *. L' A. ha avuto occasione di riscontrare in quattro casi da lui studiati coi più moderni metodi di indagine istologica, nella Clinica di Monaco, un reperto sostanzialmente identico al mio, per ciò che riguarda la presenza dei focolai miliarici e la concomitanza della lesione delle neurofibrille. Riguardo alla formazione dei focolai o planche l' A. ritiene che esse si producano secondo il processo seguente. In un primo stadio si formano nella corteccia dei piccoli inspessimenti del reticolo nevroglico, forse in seguito alla distruzione delle più fini strutture nervose; secondariamente, in questi inspessimenti del reticolo nevroglico, andrebbero a depositarsi prodotti patologici di composizione non ancor precisabile. Contemporaneamente si verifica da parte della nevroglia circostante un processo neoformativo per cui il focolaio rimane incapsulato.

Ho detto più sopra per quali ragioni il caso da me illustrato non trovi esatto riscontro riguardo al reperto istopatologico, e più precisamente riguardo alle concomitanza dei piccoli e numerosi focolai di necrosi colle alterazioni speciali a carico delle

* Perusini. Ueber klinisch und histologisch eigenartige psychische Erkrankungen des späteren Lebensalters. *Histologische und histopathologische Arbeiten herausg. von Nissl.* III. Band, II. Heft. 1909.

neurofibrille, se non in quelli pubblicati dall'Alzheimer e dal Bonfiglio. L'Alzheimer ritiene che nel caso da lui descritto si tratti di una speciale malattia, basando questo suo modo di vedere, oltre che sul particolare reperto anatomico anche sul non comune decorso clinico. Il Bonfiglio riscontra lo stesso reperto in un caso di sifilide cerebrale.

Il caso da me descritto non mi sembra lasciare dubbi dal lato clinico: si tratta di una forma cronica di presbiofrenia, nel senso di Wernicke, in cui « si riscontrano i sintomi del disorientamento allopsichico senza smarrimento psichico, perdita della capacità fissativa con attenzione conservata, confabulazioni ed amnesia retroattiva » [15]. Volendo ora nel caso da me studiato cercare di mettere in rapporto il reperto istopatologico colla forma clinica, tralasciando per un momento la concomitanza della speciale alterazione delle neurofibrille con la formazione dei focolai miliarici, vediamo che questi ultimi sono ritenuti dal Fischer caratteristici appunti delle forme di presbiofrenia. Il mio caso adunque, per quanto isolato, sembrerebbe tornare a conferma delle idee espresse da questo Autore. Contro di questo però depongono, oltre i casi pubblicati dall'Alzheimer e dal Bonfiglio, anche le recenti ricerche dell'Hübner il quale riscontra le dette alterazioni in malattie tra loro ben diverse (epilessia, emorragia capsulare, demenza senile, alcoolismo cronico, psicosi circolare) e le recentissime ricerche dell'Oppenheim, il quale non solo non riscontra con costanza i noti focolai in forme di presbiofrenia, ma li osserva in casi di demenza senile ed in un individuo molto vecchio che nulla di anormale offriva del lato psichico. In tutti questi casi l'unico dato comune sembra essere rappresentato dall'età piuttosto avanzata dei soggetti stessi. L'ipotesi del Fischer sembra dunque insostenibile.

Se prendiamo poi in considerazione la concomitanza della speciale alterazione delle neurofibrille e dei focolai di necrosi, e se pure cerchiamo di mettere in rapporto questo duplice reperto con una data forma clinica, urtiamo anche in questo caso contro alcune difficoltà che andrò esponendo.

Prima di tutto, l' avere l' Alzheimer, il Bonfiglio ed io riscontrato un reperto istopatologico identico in casi che nulla di comune offrivano dal lato clinico, sarebbe già un argomento sufficiente per non ritenere le note alterazioni caratteristiche di una data forma morbosa: aggiungo inoltre che il Cerletti,

(grazie alla cui cortesia ho potuto esaminare alcuni preparati molto dimostrativi) ha riscontrato, per quanto in grado meno spiccato, lo stesso referto dell' Alzheimer, del Bonfiglio e mio, focolai, cioè, e concomitante speciale alterazione delle neurofibrille, in individui di età molto avanzata, non affetti però da alcuna forma psicopatica.

Poichè questi reperti si prestano a varie interpretazioni, ho voluto io stesso estendere le mie ricerche in proposito. Quì ricorderò soltanto come di 7 casi di demenza senile semplice, in 5 di essi sempre ho potuto nei preparati allestiti secondo il metodo del Bielschowsky mettere in evidenza non solo i focolai, ma anche le alterazioni caratteristiche delle neurofibrille. I due reperti concomitanti mi apparvero sempre proporzionali al grado di atrofia del cervello stesso.

Quindi, oltre che dai casi descritti dall' Alzheimer e dal Bonfiglio, oltre che dalla osservazione del Cerletti, sembrami risulti evidente anche dalle mie ricerche che i reperti in questione non si debbano ritenere caratteristici di una data forma clinica (Fischer), ma che si debbano piuttosto considerare quali alterazioni sopravvenienti in cervelli senili. E credo che queste alterazioni possano dirsi regressive, e, *grosso modo*, tanto più siano marcate quanto maggiore è il grado di atrofia del cervello stesso *.

Inutile aggiunga che per quanto riguarda la genesi sia delle speciali alterazioni delle neurofibrille che dei focolai miliarici di necrosi, nulla si può dire di positivo: ancor più oscuro, se possibile, resta il significato della concomitanza dei due reperti.

Vi è nel caso da me descritto un altro reperto di grandissima importanza, vale a dire le già notate alterazioni vasali. Ho già accennato come nella corteccia abbia potuto osservare pacchetti vasali assai numerosi, e come non sia stato infrequente

* Il Perusini nota che il reperto istopatologico, in 3 casi da lui illustrati, ricorda quello che si ha nel cervello dei senili in genere, ma che nei suoi casi l'alterazione delle neurofibrille ed i focolai di necrosi erano molto più frequenti e gravi e l' atrofia della corteccia cerebrale molto più accentuata di quello che nei vecchi e nei dementi senili, ciò che conferisce ai suoi reperti un carattere speciale sopratutto in quanto i casi da lui descritti appartengono alle forme presenili.

riscontrare nelle guaine avventiziali qualche modico infiltrato di linfociti, come però mai abbia notato la presenza di gettoni vasali in formazione o di capillari neoformati impervi. Che cosa ci stanno a dinotare questi fatti? Tenendo presente che il Bonfiglio ha avuto, per quello che riguarda i focolai miliarici e le alterazioni delle neurofibrille, un reperto sostanzialmente identico al mio in un caso di sifilide cerebrale, sorge subito il quesito se anche nel caso da me studiato si tratti di una tale forma morbosa. Tenuto conto però non solo dei dati clinici assolutamente negativi ma più ancora del fatto che il mio reperto non potrebbe inquadrarsi in alcuno dei gruppi descritti dall' Alzheimer [2] nel capitolo della sifilide cerebrale, credo di dovere escludere questa ipotesi.

La spiegazione del perchè si trovino nel mio caso così abbondanti pacchetti vasali certo non è facile. Le nostre conoscenze su tutto quanto riguarda le alterazioni vasali cerebrali sia nei malati mentali che nei malati di altre malattie sono assai imprecise. Ed è a rimpiangere che in questo rifiorire di ricerche sui cervelli dei presbiofrenici le alterazioni vasali siano state trascurate dalla massima parte degli Autori che studiarono i noti focolai di cui è quì parola.

Mentre in passato si era portati a porre il reperto dei fascetti vasali in rapporto - che si voleva quasi specifico - con la sifilide cerebrale, le ricerche del Cerletti dimostrarono che si riscontrano fascetti vasali anche in cervelli di vecchi individui arteriosclerotici [5] e la presenza di colossali fascetti vasali nella corteccia di individui non sifilitici morti di Malaria perniciosa [7].

D' altro canto il Cerletti mi comunica che, dalle sue ricerche in corso, risulta come in molti casi sia assai difficile la diagnosi differenziale tra fasci vasali - espressione di una neoformazione - e sezioni trasverse di « grovigli » vasali - espressione di processi regressivi del sistema vasale -. Risulta intanto dal recente lavoro del Cerletti [8] che nodi, treccie e grovigli vasali sono un esponente dell' atrofia del tessuto nervoso. A quale categoria di formazioni appartengono quelle associazioni di lumi vasali che io, come precedenti Autori, ho diagnosticato col nome generico di fascetti o pacchetti vasali?

Finchè non saranno dettati esatti criteri distintivi tra questi tipi diversi di formazioni vasali, non sarà possibile di dare una interpretazione chiara ed attendibile di questi interessantissimi reperti.

Infine con questa questione dalle alterazioni vasali si ricollega l' altra delle cellule a bastoncello assai numerose nella corteccia, e di cui già ho fatto cenno. Per considerazioni di ordine diverso sarei portato a considerarle di natura nevroglica, ciò che del resto si accorda con l' opinione espressa dal Cerletti [6] e condivisa dall' Achúcarro [1] nelle sue recenti ricerche sperimentali sulla origine e sul significato di tali elementi.

L' istologia patologica cerca oggi di stabilire quali alterazioni caratteristiche del cervello si riscontrino nei singoli gruppi di malattie mentali: è per questo che io ho creduto non privo di interesse il descrivere i fatti da me osservati nell' attesa che il moltiplicarsi dei reperti possa far luce sulle tante questioni che tutt' ora ci restano oscure.

Pisa, maggio 1909.

BIBLIOGRAFIA.

1. Achúcarro. Sur la formation de cellules à bâtonnet (Stäbchenzellen) et d'autres éléments similaires dans le sistéme nerveux central. Travaux du Laboratoire de recherches biolog. de l'Univ. de Madrid. Fasc. 3 Août 1908.
2. Alzheimer. Histologische Studien zur Differentialdiagnose der Progr. Paralyse. *Histologische und histopath. Arbeiten.* I. Band. 1904.
3. Id. Ueber eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde. 37 Versammlung sudwestdeutscher Irrenärtzte in Tübingen am 3 u. 4 Nov. 1906. *Centralblatt f. Nervenheilkunde und Psychiatrie.* Bd. XVIII. 1907.
4. Bonfiglio. Di speciali reperti in un caso di sifilide cerebrale. *Rivista sper. di Freniatria.* Fasc. I.-II. 1908.
5. Cerletti e Brunacci. Sulla corteccia cerebrale sui vecchi. *Annali dell'Istituto Psichico della R. Università di Roma.* 1904.
6. Cerletti. Sopra alcuni rapporti tra le « cellule a bastoncello » (Stäbchenzellen) e gli elementi nervosi nella paralisi progressiva. *Rivista sperim. di Freniatria.* Vol. XXXI. F. 3-4. 1905.
7. Id. Speciale reperto nella sostanza cerebrale di individui morti per perniciosa malarica. *Rendiconti della R. Accademia dei Lincei. Classe di scienze fisiche, matematiche e naturali.* Vol. XVIII. Serie V. 1.° Sem. Fasc. 3. 1909.
8. Id. Nodi, treccie e grovigli vasali nel cervello senile. *Ibid.* F. 11. 1909.
9. Fischer. Miliare Nekrosen mit drusigen Wucherungen der Neurofibrillen, eine regelmässige Veränderung der Hirnrinde. *Monatschrift f. Psych. und Neurologie.* H. 4. 1907.
10. Id. Zur histopathologie der Presbïophremie. *Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie in Berlin.* 24 April 1908. *Neurolog. Centralblatt.* Juni 1908.
11. Hübner. Zur Histopathologie des senilen Gehirns. 80 Versammlung deutscher. Naturforscher und Arzte in Cöln. IV. Sitzung 23 Sept. *Neurologisches Centralblatt.* October 1908.
12. Oppenheim. Uber drusige Nekrosen in der Grosshirnrinde. *Neurologisches Centralblatt.* April 1909.

13. Perusini. Alcune proposte intese ad un' unificazione tecnica nella raccolta del materiale ecc. *Rivista sper. di Freniatria*. Vol. XXXIII. Fasc. IV. 1907.
14. Redlich. Ueber miliare Sklerose der Hirnrinde bei seniler Atrophie. *Jahrbucher fur Psychiatrie und Neurologie*: Bd. XVII. 1898.
15. Wernicke. Grundriss der Psychiatrie.

Spiegazione della Tavola X.

Tutte le figure sono disegnate con l' apparecchio ed il tavolino di disegno di Abbe tenendo il foglio all' altezza del preparato. Microscopio Leitz.

Figura 1. Obb. 7 a. Oc. comp. 6.

Figure 2-3-4-5-6-7-20-25 Immers. apocr. 2 m/m Oc. c. 6.

Fig. 8-9-10-11-12-13-14-15-16-17-18-19-26. Immers apocr. 2 mm. Oc. c. 12.

Fig. 21-22 23-24. Obb. 7 a. Oc. O.

Fig. 1. Dalla prima circonvoluzione frontale di destra, fortemente atrofica. Fissazione in alcool 96°. Coloraz. con ematossilina ferrica di Heidenhain. Tutta la parte disegnata in questa figura giace al di sopra dell' estremo limite (normale) dello strato nevroglico superficiale. È chiaramente visibile una lamina nevroglica. Limitante di Held?

Fig. 2-3-4 Metodo di Bielschowsky, dal congelatore. Tre focolai necrotici nel 4 la struttura fibrillare è molto spiccata. Abbondano nell' interno sostanze di forma irregolare (Fig. 2 e 3) più o meno intensamente impregnate dal nitrato d' argento. La fig. 2 appartiene ad altro caso di demenza senile semplice.

Fig. 5. Centro di un focolaio a struttura raggiata. Colorazione colla miscela di Mallory (fuxina, orange G, bleu di anilina).

Fig. 6 Un focolaio colorato diffusamente dal bleu di metilene contornato da elementi a bastoncello. Spiccata metacromasia dei protoplasmi cellulari: una parte nell' interno della placca colorata pure metacromaticamente. Metodo del Nissl, senza inclusione.

Fig. 7. Piccolo focolaio in vicinanza di un vaso nella sostanza grigia corticale: all' intorno grosse cellule nevrogliche ipertrofiche. Fissaz nel mordente di Weigert per la nevroglia: colorazione delle sezioni dal congelatore con l' ematossilina di Mallory-Ribbert.

Fig. 8-9 Colorazione con il metodo di Van Gieson (ematossilina al cloralio); fissazione in alcool a 96°. Le neurofibrille alterate risultano molto bene colorate dalla ematossilina.

Fig. 10-11-12-13-14-15-16. Metodo del Bielschowsky, dal congelatore. Varî aspetti di neurofibrille alterate in cellule di varie dimensioni. La Fig. 12 mostra gli ultimi residui di tali ammassi di neurofibrille dai quali si riconoscono appena i contorni cellulari. La fig. 16 appartiene ad altro caso di demenza senile semplice, come la Fig. 2.

Fig. 17. Alcuni aspetti di cellule a bastoncello che si osservano nella sostanza grigia (Bleu di toluidina).

Fig 18. Grosse cellule di nevroglia nella sostanza grigia con protoplasma rotondeggiante carico di granuli. Coloraz. col bleu di toluidina: metacromasia assai poco spiccata.

Fig. 19. *a*, *b*, *c* Alcune cellule nevrogliche in cariorressi (Bleu di toluidina).

Fig. 20. *a*. *b*, *c*. Altri tipi di elementi nevroglici, alcuni come in *b* e *c* molto piccoli, scuri e con punti metacromatici all' intorno (Bleu di toluidina).

Fig. 21-22-23-24. Coloraz. di Weigert per le fibre elastiche; speciale aspetto tortuoso, ad anse, a gomitolo di alcuni vasi. Fig. 22 e 23 sostanza bianca. Fig 21 e 24 sostanza grigia. Nodi, treccie e grovigli vasali del Cerletti. Fig. 25. Tipo di fascetto vasale di piccole dimensioni; sostanza grigia. Fig. 26. Altro tipo di fascetto vasale comprendente un numero di lumi vasali maggiore del precedente e formato da vasi di maggiori dimensioni. Sostanza grigia. I due fascetti (Fig 25 e 26) vennero disegnati da una circonvoluzione in cui era poco spiccata l' atrofia.

(Istituto psichiatrico della R. Università di Roma)

UNA REAZIONE NEL SANGUE DI MALATI DI MENTE

Dott. FRANCESCO BONFIGLIO

Assistente nella R. Clinica Psichiatrica di Roma.

Col titolo « *Eine Reaktion im Blute von Geisteskranken* » nel maggio di quest' anno il Much e l'Holzmann[1] pubblicavano una nota preventiva, nella quale comunicavano di aver trovato una reazione biologica specifica per determinati gruppi di malattie mentali, reazione alla quale gli autori diedero il nome di « psicoreazione ». Questi due autori sostengono cioè che il siero sanguigno di individui affetti da psicosi maniaco-depressiva (Kraepelin) o da demenza precoce (Kraepelin), di taluni epilettici e perfino di individui che non hanno alcun sintoma di dette forme morbose ma derivano da famiglie nelle quali si osservano casi di psicosi maniaco-depressiva, ha la proprietà di impedire l'emolisi che il veleno del cobra da solo è capace di provocare nelle emazie umane; proprietà questa, che, sempre secondo i detti autori, mancherebbe costantemente al siero sanguigno di individui affetti da altre malattie mentali e non mentali e di individui sani.

La tecnica è dagli autori descritta molto sommariamente, sebbene gli autori stessi insistano nel fare osservare che, per quanto il principio della reazione sia semplice, pur tuttavia in pratica sono indispensabili una estrema scrupolosità e molte precauzioni, senza le quali la reazione non potrebbe dare risultati costanti. Infatti gli autori affermano che l'esito della reazione dipende sopratutto dal momento dell'estrazione del sangue dei pazienti, dalla qualità delle emazie umane adoperate, dal modo con cui vien fatta la titolazione del veleno del cobra e dai controlli che devono praticarsi volta per volta in ogni singola ricerca; in proposito però non ci dànno delucidazioni di sorta. Gli autori dicono soltanto che le condizioni di tecnica più opportune sono le seguenti: A 0,35 cmc. del siero da esaminare si aggiungono 0,25 cmc. di una diluizione di veleno del cobra all' 1 per 5000 in soluzione fisiologica e 0,50 cmc. di una sospensione al 10 % di emazie umane lavate. Questa miscela dopo 2 ore di permanenza in termostato, viene tenuta 22 ore in ghiacciaia. Dopo questo tempo la mescolanza viene agitata: se il liquido è del tutto od in parte trasparente (emolisi totale o parziale), la reazione è negativa; soltanto se il liquido è totalmente opaco (emolisi nulla o quasi nulla), la reazione è positiva.

Dai 400 casi che gli autori affermano di avere esaminato, risulterebbe che la reazione è positiva nel 100 °/₀ dei casi di psicosi maniaco-depressiva e di demenza precoce (queste due forme morbose intese nel senso di Kraepelin), e positiva negli epilettici soltanto quando questi infermi mostrano « manifestazioni psichiche circolari » ed infine anche in individui nei quali la psicosi maniaco-depressiva figura soltanto nell'anamnesi familiare; negativa in tutte le altre malattie mentali e non mentali e nei normali.

In base a questi risultati il Much e l'Holzmann pensano che per mezzo della reazione da essi scoperta, sia possibile separare nettamente la psicosi maniaco-depressiva e la demenza precoce da altre malattie « simili » quali la nevrastenia, l'isteria, l'imbecillità, l'idiozia, la demenza presenile, la paralisi progressiva ecc.; la reazione quindi verrebbe ad avere importanza non soltanto clinica, ma anche medico-legale. Gli autori inoltre ritengono giustificata la speranza che per mezzo della reazione da essi scoperta possa venire arrecata un po' di luce nei vari quesiti riguardanti l'etiologia, le supposte alterazioni « somatiche » ed in genere « l'essenza morbosa » delle malattie mentali cosiddette funzionali, mentre la dottrina dell'ereditarietà morbosa (familiäre Veranlagung) verrebbe a poggiare su basi più sicure.

La reazione del Much e dell'Holzmann non rappresenta il primo tentativo di adoperare l'emolisi provocata dal veleno del cobra quale mezzo per mettere in rilievo peculiari alterazioni del siero sanguigno. Già il Calmette[2] in collaborazione col Massol e col Breton trovò che il siero della maggior parte dei tubercolosi, introdotto nel sistema: veleno del cobraeritrociti di cavallo, esercita sul veleno stesso un potere di attivazione molto maggiore che non il siero di individui sani od affetti da altre malattie ed il Bauer ed il Lehndorff[3] trovarono che la reazione del Calmette che si trova nel 50 °/₀ dei tisici, manca negli stadî iniziali della tubercolosi, mentre d'altro lato si ritrova anche in altre malattie specialmente acute e talvolta perfino nei normali. Il Beyer[4] ha poi eseguito sulla reazione del Calmette altre numerose ricerche i cui risultati non ho ancora avuto occasione di conoscere.

La reazione di Much-Holzmann (la quale non può essere confrontata con quella del Calmette, poichè in questa vengono adoperate emazie di una specie animale diversa) veniva ad avere però speciale interesse per gli studiosi delle discipline psichiatriche. Alla clinica era promesso nn nuovo mezzo per la diagnosi differenziale della psicosi maniaco-depressiva e della demenza precoce da altre forme morbose mentali, sebbene il fatto che la reazione potesse riuscire positiva anche in individui nei quali la psicosi maniaco-depressiva figura soltanto nell'anamnesi familiare, rendesse molto ambiguo il responso della reazione medesima. Alla Patologia la reazione poteva segnare una via nuova per tentare di diradare l'oscurità che a tutt'oggi regna circa l'etiologia e la patogenesi delle malattie mentali « funzionali » in generale e delle due suddette forme morbose in particolare.

Già a priori nella comunicazione del Much e dell'Holzmann colpiva l'affermazione che un comportamento così caratteristico del siero sanguigno si avesse (ad esclusione di alcuni determinati casi di epilessia) con tanta esclusività soltanto in due forme morbose, che almeno dal lato clinico, non offrono alcun carattere di somiglianza. Ma dubbî molto più fondati circa le affermazioni del Much e dell'Holzmann sorgevano all'esame dei protocolli medesimi pubblicati da questi due autori nella loro nota preventiva, dubbi questi che io ho già esposto nella mia nota su questa reazione e che vedo in parte manifestati anche dall'Hübner e dal Selter, dallo Schultz, dal Plaut e dal Brückner.

Dai protocolli del Much e dell'Holzmann, che comprendono complessivamente 151 casi, si rileva infatti: 1) Il numero dei casi sicuri di demenza precoce (9) e di psicosi maniaco-depressiva (18) è molto esiguo. 2) Molti sono i casi con diagnosi dubbia nei quali gli autori sembrano propendere per una piuttosto che per un'altra diagnosi a seconda del risultato della reazione. 3) In cinque casi con reazione positiva mancava, a dire degli stessi autori, qualsiasi sintoma che deponesse per una forma di psicosi maniaco-depressiva o di demenza precoce ed anche l'anamnesi familiare era negativa.

Per tutte queste ragioni si rendevano necessarie ricerche di controllo e queste infatti vennero tosto iniziate quasi contemporaneamente ed indipendentemente le une dalle altre, in parecchi istituti in Germania ed in Austria e nella Clinica Psichiatrica di Roma.

Già nel Congresso di Microbiologia [5] tenuto a Vienna ai primi di giugno di questo anno, furono fatte parecchie comunicazioni sulla reazione di Much-Holzmann. Il Much stesso riferì sui risultati ottenuti in altri 300 casi da lui esaminati, risultati i quali, secondo l'autore, confermavano le sue vedute. L'Hirschl ed il Pötzl comunicarono che in 50 casi da essi complessivamente esaminati con la tecnica di Much-Holzmann, avevano osservato la reazione in tutti i casi di psicosi maniaco-depressiva e nella maggior parte dei casi di demenza precoce, inoltre anche in tutti i casi di paralisi progressiva giovanile esaminati (ad eccezione di una paziente incinta) in tutti i casi esaminati di morbo di Basedow acuto, in due casi di tetania grave ed in alcuni casi isolati di altre malattie mentali e nervose; nel siero di individui normali invece avevano ottenuto costantemente reazione negativa. Il Bauer [6] comunicò che, seguendo la tecnica di Much-Holzmann, aveva trovato la reazione positiva nel siero sanguigno del cordone ombelicale di 14 dei 17 neonati esaminati. Il Raubitschek riferì di avere saggiato una grande quantità di sieri e di avere trovato senza regola reazione ora positiva ora negativa e fece notare che tutti quanti i sieri mandatigli da uno stesso Manicomio mostrarono reazione positiva. Finalmente l'Alt [7] in base ai risultati ottenuti in 50 sieri, affermò che la « reazione non è caratteristica nè per la psicosi maniaco-depressiva nè per la demenza precoce ».

L'Hirschl ed il Pötzl [8] continuando le ricerche sulla reazione di Much-Holzmann, hanno trovato, in 19 casi da essi esaminati, che le emazie di individui affetti da demenza precoce e da paralisi progressiva, offrono verso il veleno del cobra una resistenza notevolmente maggiore che non le emazie di individui sani. Adoperando per la reazione di Much-Holzmann emazie di individui sani, i risultati sono poco chiari e la maggior parte dei sieri mostrano emolisi totale o lieve inibizione; soltanto se si adoperano emazie di individui affetti da demenza precoce o da paralisi progressiva, le differenze nei risultati offerti dai diversi sieri, appaiono ben nette. Del resto l'Hirschl ed il Pötzl, esaminando con quest'ultimo sistema altri 100 sieri circa di individui diversi, hanno ottenuto risultati analoghi a quelli che avevano già comunicato al congresso di Vienna. Questi due autori fanno però osservare che la tecnica è ancora quanto mai incerta e non permette di trarre delle conclusioni circa la specificità clinica della reazione. Ritengono inoltre che, data la scarsità delle loro ricerche, non possono neanche affermare se si possa attribuire importanza clinica al duplice reperto nella demenza precoce: aumentata resistenza delle emazie ed aumentato potere d'inibizione del siero sanguigno verso l'emolisi da veleno del cobra.

L'Hübner ed il Selter [9], in 82 casi esaminati complessivamente, hanno trovato che la reazione di Much-Holzmann si ha in meno del 50 % dei casi di psicosi maniaco-depressiva e di demenza precoce e d'altro canto si ha pure in molte altre malattie, piscosi, nevrosi e malattie organiche del cervello e del midollo spinale.

Il Fraenkel, il Kathe ed il Bierotte [10] hanno esaninato 92 sieri sanguigni, adoperando emazie di individui sani e veleno del cobra presso a poco nella dose minima necessaria a provocare in 24 ore emolisi totale. Del resto la tecnica non differisce da quella del Much. I risultati ottenuti da questi tre autori, riuniti in unica tabella, sono i seguenti:

DIAGNOSI	Numero totale dei casi	Reazione positiva	Reazione negativa
Demenza precoce	32	19	13
Psicosi maniaco-depressiva	11	5	6
Epilessia	6	1	5
Altre malattie	35	11	24
Normali	8	—	8

In base a questi risultati, i tre autori concludono che la reazione non può dirsi specifica nè per la demenza precoce, nè per la psicosi maniaco-depressiva, richiamano però l'attenzione sul fatto che di 8 normali esaminati tutti diedero reazione negativa.

Il Beyer ed il Wittneben [11] hanno esaminato 345 sieri sanguigni adoperando emazie di individui sani e veleno del cobra in dose tripla della dose minima necessaria a provocare in 24 ore emolisi totale. I risultati sono i seguenti:

DIAGNOSI	Num. totale dei casi	Reazione positiva	Reazione negativa	Reazione dubbia
Demenza precoce	56	28	20	8
Psicosi maniaco-depress.	13	4	5	4
Epilessia	50	30	17	3
Altre malattie mentali	88	41	43	4
Malattie non mentali	107	27	68	12
Normali	31	3	28	—

Questi autori concludono che la reazione non può in nessun modo dirsi specifica nè per la demenza precoce, nè per la psicosi maniaco-depressiva; anzi dalle loro ricerche risulta che la reazione è molto più frequente in altre malattie mentali quali la epilessia (in genere e non soltanto nelle forme con manifestazioni psichiche circolari) e la idiozia. Dalle ricerche di questi autori inoltre risulta che la reazione è positiva molto raramente nei normali (10 %), più frequentemente nei malati non mentali (25 %), col massimo di frequenza nei malati mentali (50 %). Questi autori infine fanno notare un fatto curioso da essi osservato, che cioè la reazione è più frequente negli epilettici e negli idioti in età infantile (5-14 anni) anzichè negli epilettici e negli idioti adulti e che questo fatto non può ritenersi caratteristico dell' età infantile in genere, perchè su 20 bambini normali esaminati, in tre soltanto la reazione fu positiva.

L' Eisner ed il Kronfeld [12] hanno esaminato 65 sieri. Gli autori non dicono se hanno adoperato emazie di individui normali o di malati; ogni siero veniva saggiato con dosi decrescenti di veleno del cobra (0,5; 0,25; 0,1). I risultati sono i seguenti:

DIAGNOSI	Numero totale dei casi	Reazione positiva	Reazione negativa
Demenza precoce	19	11	8
Psicosi maniaco-depressiva	8	4	4
Epilessia	8	3	5
Altre psicosi	18	11	7
Malattie non mentali	10	3	7
Normali	2	1	1

I due autori concludono che la reazione non può dirsi specifica per nessun determinato gruppo di malattie mentali, ma che la reazione sembra essere più frequente nei malati mentali, in genere anzichè nei malati non mentali.

Lo Schultz [13] ha esaminato 151 sieri. Neanche questo autore dice che specie di emazie ha adoperato, se cioè di individui sani o di individui malati. Ogni siero veniva saggiato con dosi decrescenti di veleno del cobra e dosi decrescenti di siero (0,35 a 0,1) con una stessa dose di veleno (0,25).

I risultati ottenuti da questo autore sono i seguenti:

DIAGNOSI	Num. totale dei casi	Reazione positiva	Reazione negativa	Reazione dubbia
Demenza precoce	28	16	5	7
Psicosi maniaco-depress.	8	4	3	1
Epilessia	9	7	2	—
Altre malattie mentali e nervose	46	14	14	18
Malattie non mentali e normali	60	11	35	14

In base a questi risultati lo Schultz conclude che la reazione non può dirsi specifica nel senso di Much-Holzmann. Egli inoltre nota come dalle sue ricerche risulti che quasi tutti i sieri esercitano una certa azione inibitrice sull'emolisi da veleno del cobra e che le differenze tra i vari sieri sono soltanto quantitative.

Il Plaut [14] ha esaminato 60 sieri, adoperando sempre la medesima dose di veleno del cobra (0,25). I risultati da lui ottenuti sono i seguenti:

DIAGNOSI	Numero totale dei casi	Reazione positiva	Reazione negativa
Psicosi maniaco-depressiva	21	8	13
Demenza precoce	5	1	4
Epilessia	5	3	2
Controlli	29	9	20

Anche i risultati del Plaut non hanno quindi confermato le vedute del Much e dell'Holzmann. Questo autore ritiene che le divergenze tra i suoi risultati e quelli del Much e dell'Holzmann possano venire spiegate dalla diversa interpretazione clinica dei casi e che una qualsiasi reazione non si possa utilmente adoperare a scopi diagnostici

qualora essa si trovi anche in individui esenti dalle malattie in questione, che presentino soltanto una certa tara ereditaria, e ciò tanto più quando si tratti di una malattia come la psicosi maniaco-depressiva alla quale molti ascrivono anche le più lievi oscillazioni nel campo affettivo.

Il Geissler [15] ha esaminato più di 500 casi. I risultati ottenuti da questo autore non si possono riunire in una tabella principalmente perchè nei protocolli dell'autore i casi di demenza precoce e di psicosi maniaco-depressiva sono spesso riuniti in un unico gruppo. In complesso però sembra che la reazione sia stata positiva nella maggior parte dei casi tanto di demenza precoce quanto di psicosi maniaco-depressiva e nella metà dei casi di epilessia. I controlli sono stati in massima parte negativi. Questo autore conclude che la reazione si trova nella psicosi maniaco-depressiva, nella demenza precoce e nell'epilessia. Circa quest' ultima forma morbosa non può convenire col Much e con l'Holzmann che la reazione sia positiva soltanto in quei casi che si accompagnano con manifestazioni psichiche circolari. Non può nemmeno convenire che la reazione si trovi anche in individui nei quali la psicosi maniaco-depressiva si abbia soltanto nell'anamnesi familiare, poichè in casi di questo genere l'autore ha trovato sempre reazione negativa. La reazione però, secondo il Geissler, si trova anche in alcune malattie non mentali e l'autore non crede che la reazione stessa possa pel momento avere applicazioni pratiche. Osservato che con la reazione di Much-Holzmann non è possibile la diagnosi differenziale fra la psicosi maniaco-depressiva e la demenza precoce, l'autore spera che una tale diagnosi differenziale possa nell'avvenire farsi mediante una reazione che egli afferma di avere scoperta nei dementi precoci. Ma per potersi pronunciare circa quest' altra reazione è meglio attenderne la pubblicazione in extenso che l'autore ci promette fra breve.

Io [16] ho esaminato 67 sieri di malati diversi, avendo la massima cura di prendere in esame soltanto casi con diagnosi sicure, ed in particolare, per ciò che riguarda la psicosi maniaco-depressiva e la demenza precoce, scegliendo casi tipici sui quali non potessero sorgere dubbi di sorta. Nelle mie ricerche mi sono attenuto rigorosamente alla tecnica così come era stata indicata dal Much e dall'Holzmann. Le emazie da me adoperate derivavano da un malato di paralisi progressiva e da un malato di lues cerebri. La dose del veleno del cobra adoperata per le mie ricerche (0,25 cmc. della soluzione all'1 : 5000), corrispondeva al titolo del veleno saggiato volta per volta prima e durante le singole ricerche. Quale titolo del veleno ho considerato la dose minima necessaria a provocare, dopo una permanenza di 2 ore in termostato e di 22 ore in ghiacciaia, lisi totale in quella specie di emazie che dovevano servire per ogni singola ricerca. I risultati da me ottenuti sono i seguenti:

DIAGNOSI	Num. totale dei casi	Reazione positiva	Reazione negativa	Reazione dubbia
Psicosi maniaco-depress.	9	6	2	1
Demenza precoce	14	9	4	1
Epilessia con manifestazioni psichiche	10	5	5	—
Casi di controllo	34	10	23	1

I 10 casi di controllo con reazione positiva sono i seguenti: 1 demenza arteriosclerotica, 1 allucinosi degli alcoolisti, 1 paralisi progressiva, 2 nevrastenia, 2 psicastenia, 1 sclerosi a piastre e 2 isteria.

In base a queste mie ricerche concludevo di non potersi accordare alla reazione di Much-Holzmann alcuna specificità nel senso voluto da questi due autori.

Il Zalozieçki [17] ha trovato la reazione positiva nel 75 % de casi di epilessia e soltanto nel 41 % dei casi di demenza precoce e nel 17 % dei casi di psicosi maniaco-depressiva; mentre la reazione era anche positiva nel 50 % dei casi di imbecillità, nel 44 % dei casi di paralisi progressiva e nel 22 % dei normali.

Il Brückner ed il Much stesso [18] hanno praticato la reazione sopra un grande numero di malati con diagnosi sicure (circa 200 casi). I risultati ottenuti da questi autori non possono essere riuniti in una tabella, poichè moltissimi casi esaminati contemporanente con emazie di individui diversi (sani e malati) hanno dato risultati diversi. Da un calcolo approssimativo, però, risulta che la reazione è stata positiva in poco più di 70 su 130 casi di demenza precoce, in nessuno su 7 casi di psicosi maniaco-depressiva, in 4 su 9 casi di epilessia; nei controlli la reazione era positiva in 11 su 40 casi di altre malattie mentali ed in 2 su 7 normali.

In base a questi risultati il Brückner conclude che « la reazione, la quale certamente ha un alto interesse teoretico-sierologico, non ha importanza diagnostica » ed il Much afferma « che non si può parlare di un significato clinico-diagnostico della reazione ».

Il Pförringer ed il Landsbergen [19] hanno praticato la reazione sopra 79 casi. Questi due autori, esaminando ciascun siero sia con emazie dello stesso individuo cui il siero apparteneva, sia con emazie di altri malati, hanno osservato che i risultati variano a seconda delle diverse qualità di emazie adoperate. È strano quindi che essi autori non ci dicano quali criteri abbiano seguito nel dichiarare un siero positivo o rispettivamente negativo.

I risultati ottenuti dagli autori sono i seguenti:

DIAGNOSI	Numero totale dei casi	Reazione positiva	Reazione negativa
Demenza precoce	27	18	9
Psicosi maniaco-depressiva	3	1	2
Epilessia	11	9	2
Altre malattie mentali e nervose	38	15	23

In base a questi risultati questi due autori concludono che la reazione non sembra specifica per nessuna determinata forma morbosa mentale.

Da questa rapida esposizione dei risultati ottenuti dai vari ricercatori risulta che nessuna delle ricerche di controllo (ad esclusione di quelle del Geissler) ha confermato le vedute del Much e dell' Holzmann. E tutti gli autori che fino ad oggi si sono occupati di questa reazione, respingono recisamente la specificità della reazione stessa nel senso di Much-Holzmann.

Tre autori soltanto si esprimono diversamente in proposito: l' Hirschl ed il Pötzl che lavorarono insieme ed il Geissler.

L' Hirschl ed il Pötzl [8] come abbiamo visto, hanno trovato la reazione oltre che nella psicosi maniaco-depressiva e nella demenza precoce anche in molte altre malattie mentali e non mentali; nelle conclusioni però fanno molte riserve, ritenendo che lo stato attuale della tecnica non è ancora tale da permettere conclusioni sicure nell' uno o nell' altro senso e ritengono che, anzichè volere trarre conclusioni circa la specificità della reazione, sia più importante mettere in rilievo il fatto che nei casi di demenza precoce da essi esaminati, accanto ad un aumentato potere di inibizione del siero sanguigno nel sistema: veleno del cobraemazie umane, si riscontra una aumentata resistenza delle emazie verso il veleno medesimo. A me però le riserve di questi autori sembrano eccessive. Le ricerche di controllo alla reazione di Much-Holzmann sono state dirette a provare se questa reazione fosse effettivamente specifica per la psicosi maniaco-depressiva, per la demenza precoce e per l' epilessia con manifestazioni psichiche circolari, appunto nelle condizioni di tecnica indicate dagli scopritori. I risultati di queste ricerche hanno contraddetto le vedute del Much e dell' Holzmann. Dunque o la tecnica in queste ricerche non è stata osservata esattamente ed allora le ricerche stesse non hanno alcun valore, o la tecnica corrisponde a quella indicata dal Much e dall' Holzmann ed in tal caso si è autorizzati a concludere che alla reazione stessa manca la specificità voluta dal Much e dall' Holzmann.

Riguardo poi all' altro fatto messo in rilievo dall' Hirschl e dal Pötzl e cioè alla coesistenza nella demenza precoce dei due reperti:

aumentata resistenza delle emazie ed aumentato potere di inibizione del siero sanguigno verso l' emolisi da veleno del cobra, fatto che i due autori sperano possa nell' avvenire trovare un' utile applicazione clinica, è necessario attendere ricerche più numerose.

Che esistessero differenze individuali nella resistenza delle diverse varietà di emazie in una stessa specie animale era già noto per le ricerche del Kyes e del Sachs; ed il Sachs aveva mostrato in alcune specie animali che differenze di tal genere possono dipendere dall' età dell' individuo. Se nell' uomo uno spiccato aumento della resistenza delle emazie sia carattere limitato ad una od a più forme morbose, non si può per adesso ammettere nemmeno come probabile. Le ricerche dell' Hirschl e del Pötzl sono molto scarse (19 casi) e del resto un' aumentata resistenza non è stata da questi due autori notata soltanto nella demenza precoce ma anche in un' altra malattia, nella paralisi progressiva giovanile, nella quale, è bene far notare, questi autori hanno anche trovata positiva la reazione di Much-Holzmann in tutti i casi da essi esaminati, salvo una sola eccezione. Io stesso, per la scelta delle emazie che dovevano servire per le mie ricerche, ho avuto occasione di esaminare la resistenza di 25 specie di emazie di vari individui dei quali tre erano dementi precoci, e la massima resistenza ho notato nelle emazie di alcuni individui affetti da paralisi progressiva e da lues cerebri. Le mie osservazioni, però, per lo scopo a cui servivano queste ricerche, erano fatte costantemente e soltanto dopo 24 ore (2 ore in termostato e 22 ore in ghiacciaia) e del resto, ripeto, tanto i miei risultati quanto quelli dell' Hirschl e del Pötzl, dato l' esiguo numero di casi esaminati, possono con molta verosimiglianza essere puramente casuali. È da notare infine che anche il Much [18] ha trovato emazie molto resistenti anche all' infuori della demenza precoce.

Molto difficile riesce poi formarsi un' idea chiara di ciò che il Geissler [45] pensa della reazione. Questo autore, come ho detto, ha trovato la reazione nella maggior parte dei casi esaminati di demenza precoce e di psicosi maniaco-depressiva e nel 50 % circa dei casi di epilessia. È evidentemente per spiegare l' assenza della reazione in molti casi delle due prime forme morbose e la presenza della reazione nell' epilessia che l' autore si vede costretto a formulare una ipotesi. E l' ipotesi è la seguente: Supponiamo che le sostanze nocive che producono la reazione, circolino costantemente nei liquidi organici in minima quantità, ma che esista un certo limite al di là del quale un ulteriore aumento di dette sostanze produce determinati sintomi. In tal caso si può pensare o che tali sostanze aumentino gradualmente ovvero che vengano immesse tutte in una volta in circolo e « d' un tratto producano sintomi cerebrali in forma di attacchi convulsivi o di alterazioni psichiche d' altra natura » (sic). È quindi possibile che in uno stesso malato periodi di intossicazione si alternino con periodi di disintossicazione o di neutralizzazione per parte dell' organismo ed allora si capisce che in questi ultimi periodi non ci riuscirà di mettere in evidenza l' agente nocivo. Questi periodi in cui non riuscirà di

mettere in evidenza l' agente nocivo saranno per la psicosi maniaco-depressiva il periodo intervallare, per la demenza precoce i periodi di indifferenza psichica, forse anche di stupore e di progredita demenza (poichè in questi due ultimi periodi della demenza precoce l' autore pensa che, sempre in via d' ipotesi, si possa ammettere che le sostanze tossiche siano legate in massima parte a relativi anticorpi). All' incontro nella fase maniacale o depressiva, e nei periodi di confusione allucinatoria dovrà notarsi una inibizione dell' emolisi d' intensità varia a seconda dell' intensità delle manifestazioni stesse.

Non credo valga la pena di discutere una tale ipotesi, alla quale manca l' appoggio di qualsiasi dato di fatto. Il Geissler, è vero, ha trovato che 23 casi di demenza precoce che non offrivano un quadro sintomatico ben delimitabile di eccitamento, di depressione o di allucinazione e 7 casi di psicosi maniaco-depressiva in periodo intervallare hanno dato reazione negativa; ma nulla egli ci dice tanto dei 50 casi insieme di demenza precoce e di psicosi maniaco-depressiva con reazione positiva, quanto dei tre casi di psicosi maniaco-depressiva e dei 18 casi di demenza precoce con reazione negativa della sua prima ricerca e ad ogni modo sarebbe stato necessario che l' autore avesse osservato il comportamento della reazione nelle diverse fasi della malattia nei medesimi individui. E poi una ipotesi gratuita la supposizione che le ipotetiche sostanze tossiche che l' autore invoca per spiegare la reazione («die fraglichen cobrabindenden (!) Substanzen»), debbano proprio essere la causa dei sintomi cerebrali.

Un fatto però che deve prendersi in considerazione si è che quasi tutti i sieri di controllo saggiati dal Geissler e comprendenti malati mentali e non mentali, salvo qualche singola eccezione, diedero reazione negativa. Pel momento ci sfugge la spiegazione di questo fatto che è in aperta contraddizione con i risultati ottenuti da tutti gli altri autori che hanno eseguito ricerche di controllo alla reazione di Much-Holzmann, se pur non si voglia questa discordanza di risultati attribuire ad imperfezioni di tecnica, imperfezioni le quali soltanto potrebbero farci comprendere come il Geissler abbia trovato (in ciò in aperta contraddizione col Kyes, col Sachs e con tutti gli autori che hanno studiato la resistenza delle diverse specie di emazie al veleno del cobra) che le emazie di maiale, di coniglio e di cavia vengono sciolte dal veleno del cobra nello stesso modo e con la medesima intensità delle emazie umane.

Concludendo, i risultati di tutte le ricerche di controllo alla reazione di Much-Holzmann, fino ad oggi praticate, ad eccezione di quelle del Geissler, provano che la reazione di Much-Holzmann non è specifica nè per la psicosi maniaco-depressiva, nè per la demenza precoce, nè per l' epilessia con manifestazioni psichiche circolari.

Dal momento che il Much stesso in base ai risultati ottenuti dalle ricerche eseguite in collaborazione col Brückner viene a queste medesime conclusioni, sarebbe ozioso volere indagare le ragioni della

disparità tra i risultati delle prime ricerche del Much e dell'Holzmann e quelli delle ricerche degli altri autori. È vero che la tecnica adoperata dai vari autori non è stata sempre uguale e forse queste differenze di tecnica insieme con la relativa esiguità dei casi esaminati dai vari autori, sono sufficienti a spiegarci il risultato diverso spesso contraddittorio ottenuto in singoli gruppi morbosi. Il Much stesso però nel suo ultimo lavoro sulla reazione, nel quale espone molti particolari della tecnica, osserva, a proposito delle ricerche sue e del Brückner, che dette differenze non possono avere prodotto che lievi divergenze nei risultati.

Credo opportuno invece richiamare l' attenzione sopra un fatto che è stato notato tanto dal Beyer e dal Wittneben quanto dall'Eisner e dal Kronfeld e che risulta in parte anche dalle tabelle di altri autori. Intendo parlare della maggior frequenza della reazione di Much-Holzmann nei malati mentali in rapporto ai malati non mentali ed ai sani. Dalle ricerche del Beyer e del Wittneben infatti risulta che la reazione, la quale si trova nei sani soltanto nel 10 % dei casi e nei malati non mentali nel 25 %, raggiunge nei malati di mente il 50 % di frequenza e l' Eisner ed il Kronfeld dànno alla reazione una frequenza del 53 % nei malati di mente, del 33 % nei malati non mentali. Il Much poi crede sia un fatto clinicamente importante che la reazione si riscontri col massimo di frequenza nelle affezioni del sistema nervoso e ritiene che la reazione stessa, sebbene destituita di qualsiasi valore diagnostico, abbia un grande interesse teorico che egli riassume in tre proposizioni:

1) Di che natura sono le sostanze che producono l' inibizione dell' emolisi?

2) Quali sono le cause della loro comparsa nel sangue?

3) Come deve interpretarsi l' indubbio rapporto in cui esse stanno con le malattie mentali e nervose?

Non sappiamo quanto ci sia di probabile nella supposizione dell' Eisner e del Kronfeld, i quali pensano che questa maggiore frequenza nei malati di mente possa venire spiegata dalle circostanze speciali di vita e di nutrizione di questi malati e dall' internamento prolungato in istituti chiusi; nè possiamo escludere, dato il numero relativamente scarso dei casi esaminati, che questi dati statistici siano casuali. Ed a questo proposito bisogna ricordare che il Zaloziecki esperimentando su sè stesso, il Pförringer e il Landsbergen sopra parecchi malati (mentali?) hanno osservato che in un medesimo individuo nella stessa giornata la reazione può essere positiva o negativa a seconda delle circostanze speciali e del momento in cui si pratica il salasso (prima o dopo del lavoro). Ad ogni modo io ritengo che la soluzione dei quesiti avanzati dal Much non sia possibile finchè non sarà appianato il dibattito esistente sul processo intimo dell' emolisi da veleno del cobra.

Per completezza credo dover esporre le opinioni dei vari autori circa la natura della reazione di Much-Holzmann. Sarò breve, poichè su questo riguardo non abbiamo altro che delle ipotesi.

La maggior parte degli autori che hanno formulato delle ipotesi circa la natura di questa reazione, accettano senz' altro le dottrine della scuola di Ehrlich sull' emolisi da veleno del cobra, dottrine che, in vero, a tutt' oggi sono le più accette; nessuno, ad eccezione soltanto del Pförringer e del Landsbergen, ha preso in considerazione le serie obiezioni sollevate dal Bang contro tali dottrine.

È ormai molto noto che, secondo il Kyes, il Sachs[20] ed a., il veleno del cobra non è capace di sciogliere da solo i corpuscoli rossi; detto veleno per esplicare questo potere emolitico ha bisogno di venire « attivato ». L' « attivatore » del veleno del cobra, che è contenuto anche nel siero sanguigno, sarebbe rappresentato, almeno nella maggior parte dei casi, dalla lecitina.

Il Flexner ed il Noguchi[21] furono i primi a dimostrare che il siero sanguigno ha la proprietà di attivare il veleno del cobra, poichè videro che le emazie private mediante ripetuti lavaggi da ogni traccia di siero, non venivano più sciolte da questo veleno (1). Il Calmette[22] in seguito mostrò che in molti casi il siero sanguigno acquista proprietà attivante soltanto dopo riscaldamento a 62° ed infine il Kyes[23] trovò che tutti i sieri, abbiano o meno allo stato nativo proprietà attivante, acquistano questa proprietà dopo riscaldamento a 65° od a 100°. Visto che le sostanze attivanti del siero sanguigno sono solubili in alcool ed in etere, dall' esame sistematico delle diverse sostanze del siero solubili in questi due liquidi (lecitina, colesterina, grassi, acidi grassi, ecc.) il Kyes riconobbe che alla lecitina era da attribuirsi il potere di attivazione.

Mediante un procedimento speciale, poi, secondo il Kyes, si ottiene allo stato di purezza un prodotto di combinazione della lecitina col veleno del cobra: la « cobralezithid », prodotto chimicamente corrispondente ad una monostearillecitina e che provoca l' emolisi, senza bisogno di nuova lecitina.

Per ciò che riguarda le sostanze « inibenti », il Kyes[24] ha osservato per primo che molti sieri sanguigni esercitano una azione inibente sull' emolisi provocata dal veleno del cobra in presenza di lecitina ed ha espresso l' ipotesi che detta azione inibente dipenda da speciali rapporti tra certi componenti del siero e la lecitina, rapporti che impedirebbero alla lecitina di reagire col veleno del cobra. Il Kyes ed il Sachs in seguito hanno dimostrato che la colesterina inibisce l' emolisi da veleno del cobra.

(1) Molte specie di emazie però, e tra queste quelle umane, anche dopo ripetuto ed accurato lavaggio vengono sciolte dal veleno del cobra da solo. Anche per questi casi si ammette (Kyes e Sachs) che l' attivazione venga sempre operata per parte della lecitina, la quale, contenuta in tutte le specie di emazie, soltanto nelle emazie di questa ultima categoria si trova « disponibile » per l' azione attivante.

In base a queste dottrine, il Much e l' Holzmann per spiegare il meccanismo della loro reazione, parlano di speciali sostanze che si troverebbero soltanto ed in piccolissima quantità nei sieri che dànno reazione positiva, sostanze alle quali si dovrebbe l' impedimento dell' emolisi. Circa la natura di tali sostanze questi due autori, con molte riserve, avanzano l' ipotesi che possa trattarsi di sostanze appartenenti al gruppo della colesterina.

Già il semplice fatto che la colesterina, sebbene in traccie minime, è un componente normale del siero sanguigno, basterebbe da solo a farci respingere questa ipotesi, almeno a farcela respingere nella forma nella quale è stata espressa da questi due autori. Ma anche moti altri fatti in parte già noti per le ricerche sull' emolisi da veleno del cobra in generale, in parte scaturiti dalle ricerche fatte intorno alla reazione di Much-Holzmann, parlano contro questa ipotesi.

Infatti dal diverso comportamento dei sieri a seconda delle diverse temperature a cui essi vengono portati e dal minore potere attivante che spesso i sieri dimostrano a paragone degli estratti alcoolici di essi, è naturale concludere che nei sieri stessi accanto a sostanze attivanti devono contenersi sostanze inibenti (e cioè capaci di « legare » la lecitina), le quali variano nel loro potere d' inibizione a seconda della temperatura a cui i sieri vengono portati (Sachs). Ed il Kyes in realtà ha mostrato che ogni siero, frazionato con alcool dimostra e sostanze attivanti (disciolte nell' alcool) e sostanze inibenti (nel precipitato).

D' altro lato le emazie umane che vengono adoperate nella reazione di Much-Holzmann, appartengono notoriamente a quel gruppo di emazie che vengono sciolte dal veleno del cobra da solo. Ora appunto per le emazie di questo gruppo, almeno per le emazie di coniglio, è stato dimostrato dal Kyes e dal Sachs che il siero sanguigno della stessa specie animale esercita un' azione inibitrice sull' emolisi da veleno del cobra. Anche per le emazie umane dalle ricerche dell' Hirschl e del Pötzl, del Fraenckel, del Kathe e del Bierotte, dello Schultz e dalle mie risulta che quasi tutti i sieri di sangue umano esercitano sull' emolisi una certa azione inibitrice o per lo meno ritardano l' emolisi stessa. Possiamo perciò affermare che nel siero di sangue umano prevale quasi sempre (nel sistema: veleno del cobraemazie umane) il potere inibente e che nella reazione di Much-Holzmann si tratta sotanto di differenze quantitative (Schultz).

Allo Schultz poi effettivamente è riuscito, con il metodo del Kyes del frazionamento dei sieri mediante alcool, di mettere in evidenza tanto nei sieri con reazione di Much-Hozmann positiva, quanto in quelli con questa reazione negativa, entrambe le specie di sostanze, attivanti ed inibenti.

Non possiamo adunque ritenere che le sostanze che provocano la reazione di Much-Holzmann, si trovino soltanti nei sieri con reazione positiva. Esse invece sono presenti in piccola quantità in quasi tutti i sieri, essendo nei sieri

con reazione positiva soltanto aumentate; ammenochè non si voglia ammettere che in questi ultimi sieri entrino in campo altre sostanze inibenti diverse da quelle esistenti in tutti gli altri sieri, ciò che, del resto, non può decidersi in base alla reazione di Much-Holzmann.

Dato infine che normalmente nei sieri si trovino e sostanze attivanti e sostanze inibenti e tra queste esistano rapporti quantitativi costanti, l'aumento delle sostanze inibenti nei sieri con reazione di Much-Holzmann positiva può essere assuluto o relativo (e cioè per diminuzione delle sostanze attivanti). Questo secondo modo viene dal Bauer ammesso per spiegare la reazione di Much-Holzmann positiva nel siero di sangue dei neonati. E presso a poco lo stesso ritiene lo Schultz, il quale afferma che il risultato della reazione di Much-Holzmann dipende dalla quantità relativa delle sostanze attivanti ed inibenti contenute nei diversi sieri e specialmente dallo stato in cui esse sostanze si trovano *(von der Art ihrer Speicherung)*.

Anche secondo il Fraenkel, il Kathe ed Bierotte, il Beyer ed il Wittneben, il risultato della reazione di Much-Holzmann dipende da variazioni nel rapporto quantitativo normalmente esistente tra sostanze attivanti e sostanze inibenti.

Le ipotesi dei vari autori fin qui menzionati circa la natura della reazione di Much-Holzmann, sono state formulate nella presupposizione che le sostanze attivanti siano rappesentate dalla lecitina e le sostanze inibenti dalla colesterina (e da sostanze albuminoidi) (1). Questa presupposizione sebbene quasi generalmente ammessa, non è sicuramente dimostrata.

Già era noto che altre sostanze oltre la lecitina hanno proprietà di attivazione, tra le principali la cefalina (Kyes e Sachs), la jecorina ed il glucosio di lecitina (Mayer), i saponi (Noguchi) e gli acidi grassi. Inoltre il Goebel [25,26] aveva dimostrato che anche quelle specie di emazie che in soluzioni fisiologiche si mostrano refrattarie all' azione del veleno del cobra da solo, vengono invece sciolte da questo veleno da solo qualora siano sospese in una soluzione isotonica di zucchero di canna (ricerche queste che vennero confermate dal Teruuchi [27]); ed il Gengou [28] aveva mostrato che il citrato di sodio già nella proporzione del 2,1 ‰ rende refrattarie all' azione del veleno del cobra anche quelle specie di emazie che sono molto sensibili all' azione di questo veleno da solo, mentre il cloruro di calcio neutralizza questa azione inibente del citrato di sodio.

Ma è soltanto di recente che le dottrine della scuola di Ehrlich circa l' emolisi da veleno del cobra hanno avuto un forte ed autorevole oppositore nel Bang.

(1) L'Alt, ad ed es., afferma che il risultato negativo della reazione di Much-Holzmann nella paralisi progressiva è sufficientemente spiegato dall'aumentato contenuto di lecitina del siero sanguigno degli individui affetti da detta malattia. Molti altri ricercatori (Plaut, Pförringer e Landsbergen, Brückner e Much) hanno osservato però nella paralisi progressiva un'alta percentuale di casi con reazione positiva.

Questo autore[29], infatti, in base a numerose ed accurate ricerche, sostiene: 1) La lecitina non ha la proprietà di attivare il veleno del cobra; se la lecitina del commercio in realtà agisce da attivatore, questa proprietà di attivazione deve dipendere da altre sostanze che si trovano sempre insieme con la lecitina nel preparato del commercio. 2) Non può esistere una «cobralezithid» nel senso del Kyes. 3) Ad ogni modo è dubbio se sopratutto i fosfatidi siano attivatori. Quali certi attivatori sono da considerarsi soltanto gli acidi grassi non saturi ed i relativi saponi.

Ed in un lavoro successivo[30], questo stesso autore, in base ad ingegnose ricerche intese a studiare l'influenza dei sali, degli acidi e delle basi sull'emolisi da veleno del cobra, spiega il meccanismo dell'emolisi da detto veleno in modo radicalmente diverso da quello sostenuto dalla scuola di Ehrlich ed a tutt'oggi quasi generalmente ammesso.

Non è questo il luogo opportuno per una esposizione delle teorie del Bang e dei fatti sui quali dette teorie si basano. È interessante però ricordare alcuni fatti messi in evidenza da questo autore, fatti che possono avere una grande importanza per la reazione della quale ci occupiamo. Il Bang infatti ha osservato che soluzioni di sali, di basi e di acidi (tra questi ultimi compreso l'acido carbonico) introdotte nel sistema: veleno del cobra + emazie di vitello sospese in soluzione isotonica di zucchero di canna, esercitano una azione inibente sull'emolisi, e che gli acidi (acido cloridrico, acido carbonico) hanno perfino la proprietà di scacciare da dette specie di emazie il veleno del cobra che in ghiacciaia viene da queste assorbito senza che si abbia emolisi. Questo stesso autore ha potuto stabilire che un trattamento preventivo con cloruro di sodio (e con altri sali di acidi forti) rende le emazie stesse insensibili all'azione del veleno da solo, mentre un successivo trattamento con sali di acidi deboli (cromati ecc.) neutralizza l'azione del cloruro di sodio.

Con le osservazioni del Bang sono da mettersi in confronto quelle dello Zaloziecki, il quale ha trovato che l'acido lattico introdotto nel sistema: veleno del cobra + emazie umane sospese in soluzione fisiologica, inibisce l'emolisi. Lo Zaloziecki quindi, avendo osservato la reazione di Much-Holzmann positiva, con la maggiore frequenza in individui agitati ed avendo, in una ricerca praticata su sè stesso, trovato che il siero estratto dopo due ore di laboriosa ginnastica aveva dato reazione debolmente positiva, mentre il siero estratto prima della ginnastica erasi mostrato negativo, crede che il risultato positivo della reazione dipenda dall'acido lattico che durante il lavoro muscolare passa in circolo. Il Pförringer ed il Landsbergen invece, basandosi sull'osservazione del Bang che cioè l'acido carbonico impedisce l'emolisi da veleno del cobra, ritengono probabile che per l'esito della reazione abbia grande importanza la quantità di acido carbonico contenuto nei varî sieri, e che quindi il risultato positivo della reazione possa dipendere da transitorie alterazioni del ricambio e specialmente da una modificata intensità dei processi di ossidazione.

L'ipotesi del Zaloziecki e quella del Pförringer e del Landsbergen, è vero, non poggiano su dati di fatto meglio accertati di quelli sui quali si basano le ipotesi che per spiegare la reazione di Much-Holzmann tengono esclusivo conto della lecitina e della colesterina. Anzitutto i risultati delle ricerche del Bang sono stati ottenuti con una tecnica ben diversa da quella che si adopera per la reazione di Much-Holzmann (1). L'osservazione del Zaloziecki poi, che cioè l'acido lattico impedisce l'emolisi nel sistema emolitico adoperato per la reazione di Much-Holzmann, non ci dice che anche l'inibizione esercitata dai sieri sanguigni dipenda dall'eventuale presenza in essi di acido lattico; e d'altro lato la maggior frequenza della reazione in individui agitati (Zaloziecki) ed il fatto che la reazione sia stata osservata positiva dopo molte ore di strenuo lavoro in individui nei quali essa immediatamente prima del lavoro era stata negativa (Zaloziecki, Pförringer e Landsbergen), sono fatti desunti da una casistica troppo scarsa e possono trovare altre spiegazioni.

Però queste ipotesi meritano di essere prese in considerazione e di venire controllate, poichè se si potesse stabilire che la reazione dipendesse da un aumento di acido carbonico o di acido lattico nel siero sanguigno, la reazione stessa verrebbe a perdere per la patologia in generale e per la patologia delle malattie mentali in particolare anche quell'importanza teorica che il Much vuole ad essa attribuire.

Roma, nel settembre del 1909.

BIBLIOGRAFIA

1. Much e Holzmann. Eine Reaktion im Blute von Geisteskranken. *Münchn. med. Wochenschr.* N. 20, 18 maggio 1909.
2. Calmette, Massol, Breton. C. R. de l'*Acad. des Scien.* 1908, 30 marzo e 25 maggio. *C. R. de la Soc. de Biol.* 1908, pag. 648.
3. Bauer e Lehndorff. *Gesellsch f. innere Medizin u. Kinderhlk. in* Wien. 22 aprile 1909. (Citato da Hirschl e Poetzl (8).)
4. Beyer. *Mediz. Gesellsch. in Magdeburg.* 29 aprile 1909. (Citato da Beyer e Wittneben (11)).
5. *Vereinigung für Mikrobiologie in* Wien. 3 giugno 1909. (Citato da Hirschl e Poetzl (8)).
6. Bauer. Eine besondere Reaktion im Nabelschnurblute Neugeborener. *Münchn. med.* Wochenschr. N. 27, 6 luglio 1909.
7. Alt. Zur Frage der « Psychoreaktion ». *Psychiatrische-neurologische Wochenschr.* N. 11, 1909 - 10.

(1) Il Bang adoperava, infatti, emazie di vitello e cio emazie che in soluzione fisiologica sono refrattarie all'azione del veleno del cobra da solo; la reazione si svolgeva in seno a soluzione isotonica di zucchero di canna. Per la reazione di Much-Holzmann invece, come ho gia detto, vengono adoperate emazie umane e cioe emazie sensibili all'azione del veleno del cobra da solo e la reazione si avvera in soluzione fisiologica.

8. Hirschl e Poetzl. Ueber das Verhalten verschiedener menschlicher Sera und Blutkörpchen bei der Hämolyse durch Kobragift. *Wiener klin. Wochenschr.* N. 27, 8 luglio 1909.
9. Huebner e Selter. *Deutsche med. Wochenschr.* N. 27, 1909.
10. Fraenkel, Kathe e Bierotte. Eine Reaktion im Blute von Geisteskranken. *Münchn. med. Wochenschr.* N. 29, 20 luglio 1909.
11. Beyer e Wittneben. Untersuchungen über Hemmung der Kobrahämolyse durch das Serum von Geisteskranken und körperlich Kranken. *Münchn. med. Wochenschr.* N. 20, 29 luglio 1909.
12. Eisner e Kronfeld. Ueber den von Much und Holzmann angenommenen Einfluss des Blutserums von Geisteskranken auf die Kobragifthämolyse. *Münchn. med. Wochenschr.* N. 30, 27 luglio 1909.
13. Schultz. Untersuchungen über die Much-Holzmann' sche Psychoreaktion. *Münchn. med. Wochenschr.* N. 30, 27 luglio 1909.
14. Plaut. Ueber die von Much und Holzmann beschriebene Kobragiftreaktion bei Geisteskranken. *Münchn. med. Wochenschr.* N. 30, 27 luglio 1909.
15. Geissler. Die Kobrareaktion. *Münchn. med. Wochenschr.* N. 31, 3 agosto 1909.
16. Bonfiglio. Sulla specificità clinica della « psicoreazione » di Much-Holzmann. *Il Policlinico* (sezione pratica) 20 agosto 1909.
17. Zaloziecki. (Citato da Bruckner e Much (18).)
18. Brückner e Much. Weitere Mitteilungen über die Hemmungsreaktion menschlicher Sera gegenüber Kobragift. *Berl. klin. Wochenschr.* N. 33, 16 agosto 1909.
19. Pförringer e Landsbergen. Die Kobragifthämolyse bei Geisteskranken. *Berl. klin. Wochenschr.* N. 36, 6 settembre 1909.
20. Cfr.: Kyes e Sachs. *Berl. klin. Wochenschr.* N. 38-39, 1902 e N. 2-4, 1903.
Sachs. Die Hämolysine. Bergmann, Wiesbaden, 1907.
Lo stesso. Antigene tierischen Ursprunges. Calmette. Schlangengifte, in Handbuch der Teknik und Methodik der Immunitätsforschung. Fischer, Jena, 1908. — In questi lavori sono trattate le questioni principali riguardanti i veleni dei serpenti e sono riportate estese notizie bigliografiche su questo argomento.
21. Flexner e Noguchi. Snake venon in relation to hämolysis, bakteriolysis and toxicity, *Journ. of exper. med.*, 1902, Vol. VI, N. 3.
22. Calmette. Sur l'action hémolytique du venin de cobra. C. R. de l'*Acad. des sciences*, 1902, tome CXXXIV, N. 24.
23. Kyes. Ueber die Wirkungsweise des Kobragiftes. *Berl. klin. Wochenschr.* 1902, N. 38 e 39.
24. Kyes. Zeitschrift für experimentelle Pathologie Bd. V, H. 3.
25. Goebel. Contribution à l'étude de l'agglutination par le venin de cobra. *C. R. de la Soc. de Biol.* 1905, T. I, pag. 58.
26. Lo stesso. Contribution à l'étude de l'hémolyse par le venin de cobra. *C. R. de la Soc. de Biol.* 1905.
27. Teruuchi. Die Wirkung des Pankreassaftes auf das Hämolysin des Cobragiftes ecc. *Zeitschrift für phisiol. Chemie*, 1907, Bd. LI.
28. Gengou. Etude sur l'action empêchante du citrate de soude sur l'hémolyse par le venin de cobra. *C. R. de la Soc. de Biol.* 1907, T. LXII, 9.
29. Bang. Kobragift und Hämolyse. *I Mitteilung. Bioch. Zeitschr.* Bd. XI, p. 521. 1908.
30. Lo stesso. Kobragift und Hämolyse. *II Mitteilung. Bioch. Zeitschr.* Bd. XVIII, H. 6, p. 441. 1909.

(Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia)

LE NUOVE TEORIE SULL' AFASIA
DISCUSSE ALLA SOCIETÀ DI NEUROLOGIA DI PARIGI ED AL CONGRESSO NEUROLOGICO DI NAPOLI

DOTT. EMILIO RIVA

Da quando, nel maggio del 1906, il Marie, dopo 10 anni di accurate e profonde osservazioni, osò attaccare la vecchia teoria del Broca sull' afasia motoria dichiarando che era inesatta e non conforme ai reperti anatomo-patologici ed alle manifestazioni cliniche, e formulò un nuovo concetto delle afasie, gli scienziati d' ogni paese si sono interessati vivamente della questione, e mentre da una parte un' eletta schiera di neuropatologi, quasi tutti della Scuola del Marie, si adoprò a confermare la teoria nuova, dall' altra studiosi illustri sono sorti a difesa del vecchio dogma ed hanno iniziato una severa critica contro le idee moderne. E noi abbiamo assistito, in questo periodo di tempo, allo svolgersi di una lotta accanita, feconda di osservazioni importanti e di pregevoli pubblicazioni, senza però che una parte riuscisse a prendere il sopravvento sull' altra e restando così tutt' ora la questione insoluta.

Ma non solo sulla stampa scientifica i neurologi si occuparono dell' importante argomento; sebbene ne fecero materia di discussioni profonde nei loro Congressi e nelle loro adunanze. Così alla Società di Neurologia di Francia, nel giugno e luglio del 1908, furon consacrate tre sedute alla discussione dell' afasia, e nel Congresso di Neuropatologia, tenutosi a Napoli nell' aprile pure del 1908, le afasie diedero argomento al 1° Tema generale.

Credendo di far cosa utile, mi proverò a riassumere e ad esporre, come già feci or son due anni per le pubblicazioni che erano uscite in quei tempi sullo stesso argomento delle afasie [1], quanto fu detto in queste due importanti discussioni e comincerò da quella tenuta alla Società neurologica di Parigi.

Gli intervenuti erano chiamati a rispondere ed a pronunziarsi sopra un questionario diviso in tre parti: parte clinica, anatomia normale e patologica, fisiologia patologica.

PARTE CLINICA — 1° L' afasia motrice e l' afasia sensoriale sono tra loro clinicamente differenti, oppure l' a-

1 Riva E. — Le Afasie — *Rivista Sperimentale di Freniatria, Vol. XXXIII, 1907.*

fasia motrice non è che l'afasia sensoriale accompagnata da anartria? Se esistono differenze, quali sono?

Dejerine. - L'afasia di Broca e quella sensoriale o di Wernicke sono per il Dejerine due entità cliniche ben distinte.

In questa la sordità e la cecità verbale rappresentano manifestazioni costanti e raggiungono spesso un' intensità spiccata; in quella invece il più delle volte mancano o, se esistono, sono assai deboli sin dall' inizio e vanno poi subito diminuendo e scomparendo. In 27 casi di afasia motoria, studiati accuratamente dal Bernheim, uno solo, che l' autopsia mostrò essere un caso di afasia totale, presentò sordità verbale; in molti altri, circa 30 studiati dallo stesso Dejerine, non si constatarono mai disturbi sensoriali.

Il Dejerine, perciò, ritiene che quando in un afasico motore si osservano sordità e cecità verbale, si debba sempre pensare alla coesistenza delle due forme di afasia e si debba ascrivere il caso non all' afasia di Broca, sebbene all' afasia totale.

P. Marie. — Sebbene non si possa sempre stabilire chiaramente una differenza clinica tra le due forme di afasia, pure è d'accordo col Dejerine nel ritenere che questa differenza esiste. Fa però osservare all' avversario che, contrariamente a quanto oggi sostiene, qualche anno addietro, nel suo trattato di Semeiologia del sistema nervoso, riconosceva un certo grado di sordità verbale nell' afasia motoria.

A spiegare poi la maggiore intensità dei fenomeni sensoriali nell'afasia di Wernicke, il Marie adduce il fatto che mentre in questa forma la lesione è localizzata in piena zona di Wernicke, nell' altra essa occupa specialmente il nucleo lenticolare e lede la zona di Wernicke soltanto alla periferia, rimanendo invece la maggior parte di essa intatta.

M. Souques. — Gli afasici motori, nel senso di P. Marie, differiscono da quelli sensoriali soltanto perchè essi presentano disturbi nell' articolazione delle parole (anartria); del resto la sordità e la cecità verbale e l' agrafia si osservano costantemente tanto nell' afasia di Broca che in quella di Wernicke e se esistono delle differenze, esse sono di grado e non di qualità.

Il Dejerine sostiene che l' agrafia che si osserva nei motori è assai differente da quella dei sensoriali, e cioè mentre i motori copiano il manoscritto in manoscritto e lo stampato in manoscritto, i sensoriali copiano macchinalmente, come riproducendo un disegno, il manoscritto in manoscritto e lo stampato in stampato. Ora tutto ciò non corrisponde alla realtà dei fatti, ed anzi tre casi, osservati e studiati al tavolo anatomico dal Souques stesso, dimostrano perfettamente il contrario. In essi la lesione aveva colpito la zona di Wernicke lasciando intatta quella di Broca; eppure i tre soggetti in vita copiavano come tre afasici motori e cioè il manoscritto in manoscritto e lo stampano in manoscritto.

2° Che cosa si intende per afasia totale?

Dejerine. — L'afasia totale è a un tempo motrice e sensoriale ed

è caratterizzata da perdita della parola, da sordità e cecità verbale, da agrafia e da un grado di indebolimento mentale più accentuato di quello che si osserva nell' afasia di Broca.

La lesione anatomica si estente a tutta la zona del linguaggio interessando contemporaneamente la 3ª frontale e la regione di Wernicke.

P. Marie. - Non è dello stesso parere e ritiene che l'afasia totale del Dejerine non sia altro che l' afasia di Broca come la intese questo autore.

M. Brissaud. - Si associa al Marie. Quella che ora si chiama afasia di Broca non è che una parte del complesso anatomo-clinico stabilito dal grande scenziato e che, preso appunto nel suo insieme, corrisponde perfettamente all' afasia totale.

Dejerine. - Broca stabilì, come sede del linguaggio articolato, la parte posteriore della 3ª circonvoluzione di sinistra e ritenne i disturbi sensoriali di alcuni afasici conseguenza di un indebolimento mentale, non di una lesione della zona che ora chiamasi sensoriale. Il Trousseau fu dello stesso parere. Gli autori inglesi per primi proposero di dividere l' afasia in due forme secondo che la lesione colpiva la circonvoluzione di Broca, oppure la regione temporo-parietale, ed intravidero (Bastian) l' afasia sensoriale che fu poi descritta più tardi dal Wernicke.

P. Marie. M. Brissaud, M. Souques - Insistono nel ritenere che l' afasia descritta dal Broca e dal Trousseau è l' afasia totale nella quale tutte le forme del linguaggio sono alterate. Il Souques aggiunge che dicendo *totale* non si intende di dire *completa* e che, pur trattandosi sempre di afasia totale, si possono avere varie gradazioni e cioè dalla forma più completa a quella più incompleta.

Dejerine. - Certamente tra l' afasia di Broca e l' afasia totale si possono osservare tutti gli stati intermediari, come può anche l' afasia motrice succedere a quella totale; ma ciò non toglie che questi due tipi siano tra loro clinicamente assai differenti.

P. Marie. - Fa orservare al Dejerine che i suoi stessi allievi (Thomas e Roux) hanno sempre riscontrato, negli afasici motori da loro osservati, l' esistenza di sordità verbale e che anche egli, nella sua Semeiologia, ha scritto che nell' afasia motrice si ha alterazione di tutte le modalità del linguaggio e specialmente della parola articolata.

Per proprio conto ritiene che non possa esistere afasia senza sordità verbale.

André Thomas. - Ammette che nell' afasia motrice, come in quella sensoriale, esistono, a lato delle alterazioni della parola, alterazioni dell' audizione verbale, della lettura e della scrittura, ma sostiene che tali alterazioni assumono aspetto diverso secondo che accompagnano l' una o l' altra forma. Così, mentre l' afasico motore parla poco o nulla, perchè non riesce a trovar le parole, quello sensoriale parla forse anche troppo, ma adopera un termine per l' altro oppure dei termini senza senso. E la difficoltà a trovar le parole nell' afasia motoria non può esser causata, come sostiene

il Marie, da anartria perchè, se così fosse, quando l' afasico motore comincia a parlare, dovrebbe parlare come l' afasico sensoriale, la qual cosa non accade.

Anche i disturbi dell' audizione verbale si presentano con aspetto diverso. Nell' afasia sensoriale l' infermo non comprende le singole parole ed a maggior ragione le frasi; in quella motrice invece ogni parola isolata è ben compresa e così pure le frasi corte, e solamente le frasi un po' lunghe e complesse non sono percepite.

Riguardo alla lettura, essa manca generalmente quasi in modo completo nell' afasico sensoriale, mentre l' afasico motore riesce spessissimo a leggere qualche parola come il proprio nome e cognome, i nomi dei componenti la propria famiglia ed anche quelli degli oggetti di uso più comune.

Infine i disturbi della scrittura sono anch'essi differenti nelle due forme cliniche assumendo nell'afasia sensoriale un'intensità assai spiccata.

P. Marie. - Fa osservare al Thomas, come già fece al Dejerine, che tutte queste differenze nella sintomatologia sono dovute esclusivamente al fatto che la zona di Wernicke può essere colpita in modo predominante, oppure in modo soltanto accessorio. Che i disturbi sensoriali raggiungano un grado più o meno intenso poco conta, l' importante è che essi esistano in ogni caso di afasia vera, la qual cosa accade costantemente.

André Thomas. - L' asserzione del Marie sarebbe giusta se veramente tutti gli afasici motori fossero ad un tempo afasici sensoriali, cioè se l' afasia di Broca non fosse altro che l' afasia totale. Il che non è come l' ha dimostrato il Dejerine.

3° L' impossibilità o la difficoltà a parlare che si osserva nell' afasia motrice è dovuta ad anartria?

Dejerine. - L'anartria e l' afasia di Broca nulla hanno tra loro di comune e mentre in quella l' infermo parla male, ma parla ed il difetto di pronunzia dipende da paralisi dei muscoli che sono destinati alla funzione del linguaggio, in questa invece l' infermo non parla o parla poco soltanto perchè non è più capace di suscitare il ricordo dei movimenti che occorrono per pronunziare le parole.

P. Marie. - Ritiene invece che negli afasici motori l'impossibilità a parlare sia dovuta esclusivamente ad un difetto nell' articolazione delle parole, e perciò ha adottato il termine anartria che corrisponde benissimo al fatto clinico. Però è disposto, per accontentare i suoi oppositori (tra gli altri Souques e Gilbert Ballet che sostengono le idee espresse dal Dejerine), a sostituirlo con quello di *afemia* restando tuttavia fermo nella sua opinione.

André Thomas. - È dello stesso parere del Dejerine. Negli afasici motori persiste la proprietà di articolare le parole, mentre manca, in modo più o meno completo, la possibilità di ricordare termini adatti ad esprimere il pensiero. Infatti se tutto dipendesse da anartria come si spiegherebbe che gli afasici motori pronunziano perfettamente le frasi cantate?

P. Marie. - Presenta un infermo che, secondo il suo modo di vedere, è un anartrico e che ha un vero difetto nell' articolazione delle parole e che tuttavia pronunzia correttamente le parole cantate.

M. Duprè. - Anche egli, come il Dejerine, distingue l'anartria dall' afasia di Broca e sostiene che in quella si tratta di disturbo nell'articolazione, mentre in questa di disturbo nell'evocazione delle parole.

4.° *a)* Si deve conservare la distinzione dell'afasia motrice nelle due varietà cliniche: Afasia motrice con agrafia e alessia (afasia di Broca) ed afasia motrice pura?

Dejerine. - Sostiene, e crede che tutti siano d'accordo su questo punto, che debbano conservarsi le due varietà cliniche, perchè mentre nella prima (afasia di Broca) è alterato il linguaggio interno, nella seconda invece esso si mantiene normale.

P. Marie. - Gli individui affetti da afasia motrice pura non sono dei veri afasici (poichè si può parlare di afasia soltanto quando il linguaggio interno è alterato), ma sebbene degli anartrici o degli afemici, se si preferisce il termine afemia.

M. Duprè. - Sostiene che anche nell' afasia motrice pura esistono disturbi del linguaggio interno o perlomeno disturbi che impediscono all' idea di trasformarsi in parola e alla parola interna di trasformarsi in parola esterna, e perciò non ritiene necessario cambiare la denominazione di afasia motrice pura con l' altra di afemia.

André Thomas. - Se si deciderà di adottare il termine di afemia è necessario che sia ben stabilito che con afemia non si intende denominare un disturbo dell' articolazione delle parole. Anche il Dejerine è di questo parere.

b) L' Afasia motrice pura è primitiva, oppure secondaria ad un'afasia motrice completa, ma parzialmente guarita?

Dejerine. - Ritiene che l' afasia motrice pura possa essere tanto primitiva che secondaria, e siccome il Marie sostiene che un' afasia di Broca non può mai ridursi, in seguito a miglioramento, ad una afasia pura, ricorda due casi (citati dal Bernheim) che confermano la sua asserzione.

Il primo riguarda una donna che fu colpita a 42 anni da emiplegia destra con afasia totale. Per due anni essa presentò sordità verbale e per uno cecità verbale; poi i disturbi sensoriali scomparvero e l' inferma rimase, sino alla morte, afasica motrice pura. All' autopsia si riscontrò una lesione contemporaneamente corticale e sottocorticale che non interessava nè il nucleo lenticolare, nè la capsula interna, nè il lobo temporo-occipitale. L'altro riguarda una giovane che, colpita a 27 anni da emiplegia destra con afasia, presentò per 4 mesi sordità e cecità verbale poi divenne un' afasica motrice pura.

Souques. - Ritiene che l' afasia motrice pura possa essere pri-

mitiva ed in appoggio alla propria opinione riferisce un caso che ha potuto osservare.

ANATOMIA NORMALE E PATOLOGICA. — 1.° Si deve distinguere una zona detta del nucleo lenticolare o zona lenticolare? Quali ne sono i limiti?

Dejerine. - Il Marie, negando ogni valore alla circonvoluzione di Broca, sostiene che i disturbi del linguaggio, nell'afasia motrice, dipendono da lesione della zona lenticolare che sarebbe costituita, secondo può desumersi dalle varie descrizioni che il Marie stesso ne ha dato, da un quadrilatero che comprende il terzo medio dell'emisfero sinistro. Ora, secondo il Dejerine, una localizzazione così estesa, che comprende il settore medio di un emisfero, non è una localizzazione e perciò, prima di cominciare la discussione, chiede che vengano meglio precisati i limiti, superiore ed inferiore, della zona lenticolare.

P. Marie. - Non ha mai portato delle modificazioni ai limiti che sin da principio ha dato della zona lenticolare, che chiama così soltanto perchè la sezione del nucleo lenticolare è in essa interamente contenuta senza però ammettere che una lesione del nucleo stesso sia specialmente quella dell'afasia.

Per il Marie ciò che importa di far rilevare è che la 3ª frontale rimane interamente al di fuori e al davanti della zona lenticolare, nella quale ha sede la lesione dell'afasia.

Dejerine. - Insiste per conoscere le dimensioni in altezza della zona lenticolare, per sapere con precisione quali siano le funzioni, secondo il Marie, del nucleo lenticolare e se la corteccia rolandica è compresa nel quadrilatero.

Marie. - Ammette che buona parte della corteccia delle circonvoluzioni motrici centrali è contenuta nel suo quadrilatero.

Signora Dejerine. - Non crede che la lesione che determina l'afasia possa risiedere in un punto qualunque del quadrilatero, e non crede neppure che essa si trovi, come ha sostenuto a più riprese il Marie, nella sostanza bianca situata fra le circonvoluzioni dell'insula ed il nucleo lenticolare. È invece d'avviso che la lesione che determina l'afasia motrice occupi, nel quadrilatero, un posto limitatissimo, cioè la parte superiore, anteriore ed esterna, e precisamente la sostanza bianca non differenziata del centro ovale sottostante alla corteccia che circonda il fondo della metà anteriore del solco marginale superiore dell'insula. Questa lesione s'accompagna generalmente ad una distruzione, più o meno estesa, delle fibre efferenti ed afferenti che il lobo frontale invia alla capsula interna o riceve da essa.

Inoltre la signora Dejerine non ammette che la lesione dell'afasia motrice risieda posteriormente alla 3.ª frontale e che questa sia esclusa dal quadrilatero, come vuole il Marie, e sostiene invece che il capo ed il piede della 3.ª frontale, che sono le parti attive nella

funzione del linguaggio, sono compresi nel quadrilatero costituendone anzi il limite superiore, anteriore ed esterno.

In appoggio alla propria opinione la signora Dejerine fa quindi, sopra disegni e fotografie, una dotta dimostrazione e conclude dicendo che l'afasia motrice proviene dalla sezione delle fibre uscenti dalla zona anteriore del linguaggio, sia per lesione diretta di questa zona, sia per lesione sotto corticale, sia per l'estensione, nel centro ovale, di una lesione corticale, ma non per lesione capsulare perchè soltanto le lesioni che distruggono le circonvoluzioni della zona anteriore del linguaggio, o la sostanza bianca sottostante, determinano l'afasia motrice.

P. Marie. - Non intende affatto di includere la 3.ª frontale nel quadrilatero il cui limite esterno è dato dalle circonvoluzioni dell'insula. Ogni lesione della 3.ª frontale, in qualunque punto sia localizzata, va completamente distinta da quelle che colpiscono il quadrilatero.

Signora Dejerine. - Riafferma che ogni lesione che interessa la parte superiore, anteriore ed esterna del quadrilatero, che ogni lesione della metà anteriore del quadrilatero che sorpassi in altezza il limite superiore ed anteriore del putamen, raggiunga la volta del ventricolo laterale ed interessi la sostanza bianca non differenziata dal centro ovale, seziona le fibre che escono dalla 3.ª frontale (capo e piede).

Brissaud. - Ritiene che per giungere più facilmente ad una soluzione, la questione dovrebbe essere posta in questi termini: È nel piede della 3.ª frontale o nella regione dell'insula (non nel quadrilatero lenticolare) che si trova la sede dell'afasia di Broca?

Dejerine. - Nei casi descritti dal Marie, sia da solo che in compagnia del Moutier, la localizzazione della lesione è stata stabilita per mezzo di un sol taglio macroscopico orizzontale passante per la parte orbitaria della 3.ª frontale, in modo che non era possibile limitare sin dove essa giungesse. Posteriormente il Moutier (L'afasia di Broca — Tesi inaugurale, Parigi 1908) si è servito dei tagli seriati ed ha ottenuto dei risultati differentissimi tanto nei casi che aveva prima esaminato col Marie, quanto in quello illustrato dal Souques. Infatti in tutti questi casi, nei quali con un solo taglio era apparsa lesa soltanto la zona lenticolare, i tagli in serie hanno messo in evidenza altre lesioni concomitanti e di notevole importanza; cioè la distruzione del piede della corona raggiata e dei segmenti anteriore e posteriore della capsula interna, vale a dire delle fibre di proiezione e d'associazione del lobo frontale e di quelle di proiezione della zona rolandica. Il Moutier ha inoltre constatato, in alcuni casi di lesione della zona lenticolare, una degenerazione retrograda delle circonvoluzioni frontali e specialmente della 3.ª, il che prova, contrariamente a quanto vorrebbe egli stesso sostenere, che l'afasia motrice è data appunto dalla distruzione delle fibre provenienti dalla zona anteriore del linguaggio e che la lesione della zona lenticolare non è che in certo modo la causa indiretta dell'afasia stessa.

· Moutier. - Riesaminai casi descritti e conclude ammettendo che in alcuni di essi il centro di Broca si trova realmente compenetrato da alcune fibre degenerate, ma che queste sono così scarse da non poter determinare l'imponenza dei fenomeni osservati. In tre casi, poi, l'integrità della zona di Broca è assoluta e perciò in pratica non può sostenersi che la distruzione più o meno estesa del piede della corona raggiata implichi la degenerazione della 3.ª frontale e tanto meno che zona lenticolare sia sinonimo di 3.ª frontale.

Dejerine. - L'integrità del centro di Broca non significa nulla data l'esistenza della lesione della sostanza bianca sottostante a questo centro. Sarebbe la stessa cosa che si volesse negare una funzione motrice alle circonvoluzioni rolandiche perchè nell'emiplegia per lesione sottocorticale queste circonvoluzioni sono intatte.

Souques. - Riferisce un caso di afasia di Broca nel quale all'esame macro e microscopico la 3ª frontale risulta integra e immune di fibre degenerate, mentre è lesa la zona di Wernicke ed il nucleo lenticolare.

P. Marie. - Ammettiamo pure, dice il Marie, che nel quadrilatero siano lese le fibre provenienti dalla 3ª frontale e che tale lesione determini l'afasia, ma come può il Dejerine, trattandosi di pura lesione sottocorticale, parlare di afasia di Broca e non invece di afasia motrice pura?

Dejerine. - Negli ammalati del Marie non poteva osservarsi afasia motrice pura perchè era lesa, contemporaneamente alla sostanza sottocorticale della regione di Broca, anche la zona di Wernicke. Egli del resto è sempre del parere che l'afasia di Broca ha per base una lesione corticale e che una lesione delle sole fibre bianche non è capace di produrla.

2.° Quali sono le lesioni che si riscontrano più frequentemente all'autopsia degli afasici: le vaste o le circonscritte, le anteriori o le posteriori, le corticali o le sottocorticali?

Signora Dejerine. - Alla domanda di Marie se Dejerine ritenga che l'afasia di Broca implichi necessariamente una lesione corticale, la Signora Deierine risponde che per lesione corticale non si intende quella esclusivamente localizzata alla sostanza grigia, cioè alla corteccia delle circonvoluzioni, ma sebbene quella che colpisce tutta una circonvoluzione con la sostanza bianca che le è propria e la sostanza grigia che la ricopre. Le sezioni microscopiche seriate mostrano inoltre che le lesioni a focolaio delle circonvoluzioni sorpassano in generale i limiti della circonvoluzione stessa e si estendono al centro ovale e possono anche colpire l'ependima ventricolare.

P. Marie. - Vede con piacere che mentre per il passato il Dejerine distingueva nettamente, a proposito dell' afasia, delle lesioni corticali e di quelle sottocorticali, ora tende a riunirle ammettendo che non esistono lesioni corticali pure.

Dejerine. - È sempre del parere che nell'afasia di Broca sia

lesa la corteccia, mentre non lo è nell' afasia motrice pura; ma quando parla di lesione della corteccia si riferisce ad una lesione che colpisce tutta intera la circonvoluzione. Egli ha veduto un solo caso (quello pubblicato assieme al Sérieux e che riguardava un individuo affetto da sordità verbale pura) nel quale la lesione, non a focolaio, ma consecutiva a polioencefalite cronica, occupava esclusivamente la corteccia.

3.ª Quali sono le lesioni proprie dell'afasia totale?
4.ª Quali sono le lesioni proprie dell' afasia sensoriale?
5.ª Quali sono le lesioni proprie dell'afasia motrice?
Queste questioni essendo già state trattate durante il corso della discussione, si passa alla questione:

6.ª Esistono casi di afasia motrice per lesioni esclusivamente localizzate nella circonvoluzione di Broca? E la lesione è puramente corticale o sottocorticale?

Dejerine. - Non è, riguardo al caso Lelong descritto da Broca, dello stesso parere del Marie per il quale il Lelong non è che un semplice demente senile ed il suo cervello non presenta alcun focolaio di lesione nel piede della 3ª frontale. Egli sostiene, invece, basandosi sull' esame clinico fatto dal Broca, che il Lelong è un afasico motore tipico e che il piede della 3.ª frontale è realmente leso, come può tuttora osservarsi nel pezzo anatomico conservato.

Quanto poi all' essere la lesione puramente corticale oppure sottocorticale, egli ritiene che, tolti i casi di tumore o di meningite in placche, non esistano esempi in cui la lesione sia limitata esclusivamente alla corteccia. E comprendendo nella circonvoluzione di Broca anche la sostanza bianca immediatamente sottostante ed esaminando i cervelli con tagli in serie, si trovano casi nei quali appunto la lesione occupa la circonvoluzione di Broca, o è localizzata in modo predominante in essa e di qui si estende alla corteccia dell' operculo rolandico ed anche alla zona motrice.

D' altra parte egli non ha mai sostenuto che il piede della 3ª frontale costituisca da solo il centro del linguaggio articolato e si è sempre limitato a dire che la zona di Broca fa parte integrale di questo centro i cui limiti non sono ancora stati precisati.

Il Dejerine fa vedere le sezioni seriate di 5 cervelli di individui che avevano presentato in vita il quadro clinico dell' afasia motrice. Da esse si può rilevare che la 3ª frontale, sebbene non isolatamente, è però sempre lesa, ora tanto nella corteccia che nella sostanza bianca sottostante (4 casi), ora solo nella sostanza bianca (1 caso).

Inoltre, in 3 di questi casi si vede chiaramente come il lobo temporo-occipitale (zona di Wernicke) sia rimasto completamente integro tanto nella corteccia che nella sostanza bianca, la qual cosa è assolutamente contraria a quanto sostiene il Marie, che cioè per avere afasia motrice è necessaria anche una lesione della zona sensoriale.

F. Moutier. - Quanto al caso Lelong dice che già l' osservazione clinica lascia dei dubbi sulla natura della sindrone e che ad ogni

modo la 3.ª frontale è assolutamente intatta e che la parvenza di lesione che si osserva alla sua superficie è dovuta esclusivamente da un colpo di pinza o ad una unghiata.

Quanto ai casi personali del Dejerine obietta che in nessuno di essi la zona lenticolare è integra.

Dejerine. - Ripete e sostiene che nella letteratura medica non si trova un caso più tipico di afasia motrice di quello di Lelong e che il suo cervello presenta una lesione della 3.ª frontale che risalta chiaramente. Quanto all' essere costantemente lesa la zona lenticolare nei casi che egli ha portato in appoggio alla propria opinione, ritiene che non vi sia nulla di straordinario occupando detta zona il terzo mediano dell'emisfero compresa la corteccia, prolungandosi in altezza verso le circonvoluzioni soprastanti ed essendo le lesioni che producono l'anartria localizzate nei due terzi superiori di essa (Moutier).

P. Marie. - Tanto Dejerine che F. Bernheim, sebbene abbiano espresso il dubbio che la lesione dalla quale dipende l' afasia motrice possa non essere esclusivamente localizzata nella 3ª frontale, sono però in fondo d' accordo nel ritenere una lesione di questa capace di produrre afasia.

Anche egli sostiene che nei cervelli presentati dal Dejerine si osservano lesioni della zona lenticolare di tal natura da confermare assai più la propria teoria che non quella del Dejerine stesso.

M. Thomas. - Dopo aver passato in rassegna i vari casi pubblicati come esempî di afasia motrice per lesione della circonvoluzione di Broca, e dopo aver ricordati quelli che egli stesso ha esaminati, conclude dicendo che non vi sono osservazioni d' afasia motrice per lesione localizzata esclusivamente nella zona classica del linguaggio, ma che si può affermare che « una lesione situata nell' emisfero sinistro e che leda da una parte contemporaneamente la corteccia della 3ª frontale e delle parti adiacenti delle circonvoluzioni vicine, dall' altra la sostanza bianca sottostante (comprendendovi anche la sostanza bianca compatta per la quale passano fibre di proiezione e fibre d'associazione), può produrre la sindrone dell' afasia motrice. Inoltre l' assenza assoluta di ogni lesione della zona di Wernicke autorizza a respingere la formula ideata dal Marie secondo la quale l' afasia sarebbe sempre dovuta ad una doppia lesione e cioè ad una lesione della zona lenticolare e ad una della zona di Wernicke.

M. Souques. - In uno dei casi riferiti dal Thomas (caso di Liepman) la lesione non si limita esattamente alla 3ª frontale, ma si estende alla parte anteriore dell' insula.

In dieci casi d' afasia, che ha potuto esaminare, la zona di Wernicke era lesa in tutti, mentre quella di Broca solamente in tre.

F. Moutier. - Obietta al Thomas che in tutti i suoi casi esiste lesione della zona lenticolare e che se la regione di Wernicke è

rimasta invece intatta, ciò dipende dal fatto che essi non sono veri casi di afasia di Broca, sebbene semplici casi d'anartria.

7ª Esistono casi di lesione della zona di Broca senza disturbi del linguaggio, senza afasia?

F. Moutier. - Ha potuto osservare ed esaminare al tavolo anatomico i cervelli di tre individui destrimani e che non avevano presentato in vita alcun disturbo del linguaggio ed ha riscontrato in due di essi una distruzione completa del centro di Broca e nell'altro una distruzione assai estesa. Questo fatto, secondo il Moutier, sta a dimostrare che la zona di Broca non ha quella speciale funzione che alcuni vogliono attribuirle.

Dejerine. - Obietta in primo luogo al Moutier che nulla si sa della vita antecedente dei suoi tre individui e che quindi non si può escludere che in passato essi abbiano sofferto disturbi del linguaggio. Inoltre, esaminando attentamente i cervelli presentati dal Moutier, si riscontra in quello della prima ed in quello della seconda osservazione che la zona lenticolare è lesa, mentre il Moutier passa sotto silenzio questa lesione. Perchè? Forse perchè, rilevandola, verrebbe a cadere la teoria del Marie, non avendo presentato, gli individui in in esame, dei disturbi del linguaggio?

Quanto all'esistenza di casi con lesione della 3ª frontale senza afasia, egli sostiene che sono rarissimi perchè non debbono essere considerati come tali tutti quelli che trovano spiegazione nel fatto che si tratta di individui ambidestri e gli altri nei quali la mancanza di un'anamnesi completa non può far escludere un'afasia pregressa.

8ª Esistono casi d'afasia motrice dovuti a lesione strettamente localizzata al nucleo lenticolare?

P. Marie. - Rispondendo ad interrogazione del Thomas dice che egli ritiene che i gangli centrali abbiano grande influenza sulla funzione del linguaggio e che una lesione che colpisca uno di essi, specialmente il nucleo lenticolare, possa produrre non afasia, ma certamente dei disturbi della loquela.

Dejerine. - Non conosce casi in cui una lesione localizzata unicamente al nucleo lenticolare abbia prodotto dei disturbi del linguaggio articolato. In quelli che egli ha potuto esaminare con tagli seriati, ha sempre riscontrato anche lesioni della capsula interna (segmento anteriore e ginocchio).

George Guillain. - Ricorda un lavoro di Wills e Spiller nel quale questi due eminenti neurologhi sostengono che i disturbi anartrici o disartrici possono dipendere da lesioni di certe parti del nucleo lenticolare sinistro che conterrebbero il centro dei movimenti necessari per il linguaggio parlato e che perciò il nucleo lenticolare ha grande importanza nella funzione del linguaggio e che l'afasia motrice può esistere senza lesione della 3ª frontale sinistra.

Dejerine. - Obietta che i casi dài quali traggono le loro conclusioni il Wills e lo Spiller furono esaminati soltanto macroscopica-

mente e non in tagli seriati e che la lesione del nucleo lenticolare non era unica, ma bensì accompagnata da una lesione della capsula interna.

Aggiunge poi che è verissimo che i suddetti autori ammettono la possibilità di casi di afasia motrice senza lesione della 3ª frontale sinistra, ma che nello stesso tempo ammettono anche casi in cui l'afasia è sostenuta da una lesione della zona di Broca, ed anzi ne riportano un esempio.

9ª Esistono casi d'afasia motrice per lesione strettamente localizzata all'insula, alla capsula esterna, all'antimuro?

A questa questione sono tutti d'accordo nel rispondere negativamente.

Fisiologia Patologica — 1ª *a)* Esistono dei disturbi della intelligenza negli afasici motori? Quali sono?

b) Esistono dei disturbi dell' intelligenza nella afasia sensoriale?

P. Marie. - Secondo la teoria classica esisterebbero nel cervello due centri sensoriali, uno dei quali si chiama centro verbale auditivo, poichè in esso giungono e si depositano le impressioni auditive verbali, e l'altro centro verbale visivo, poichè riceve e trattiene le impressioni verbali visive. Se questi centri vengono colpiti da una lesione, l'individuo non comprende più ciò che gli si dice e ciò che legge e diviene quindi afasico.

Il Marie invece non ammette assolutamente l'esistenza di questi centri e ritiene perciò l'afasia sensoriale dovuta ad un *deficit* della intelligenza, *deficit*, però, che non è completo, ma specializzato e che riguarda soltanto il linguaggio ed alcune nozioni apprese in modo didattico e non ha nulla a vedere con la comune demenza.

M. Ballet. - Aveva ricevuto l'impressione, dagli scritti del Marie, che per questo autore l'afasia dipendesse da un *deficit* generale dell' intelligenza e si era perciò opposto a questo modo di vedere. Se invece si tratta di un *deficit* specializzato, non ha nulla in contrario da dire e ritiene che tutti siano d'accordo col Marie.

P. Marie. Ricorda che nei trattati classici l'afasia sensoriale è considerata come un disturbo d' ordine sensoriale e non intellettuale.

M. Duprè. - È verissimo che i classici chiamano l'afasia di Wernicke afasia sensoriale, ma non per denotare con questo nome una natura essenzialmente sensoriale dell' afasia stessa; e lo dimostra il fatto che la chiamano anche afasia di comprensione.

L'afasia infatti non è prodotta nè da un disturbo puramente sensoriale, nè da un disturbo puramente psichico; in essa manca la collaborazione dell' elemento sensoriale e di quello psichico.

P. Marie. - È lieto che anche il Duprè non assegni ai disturbi sensoriali un' importanza preponderante nell' eziologia dell' afasia, ed è con lui d' accordo. Non lo può essere invece con coloro che, seguendo i classici, vedono nell' imperfetto funzionamento o nella com-

pleta inattività dei centri sensoriali il disturbo principale che sintetizza tutta la fisiologia patologica dell' afasia.

Duprè. - Anche egli, leggendo gli articoli del Marie, aveva ricevuto l' impressione che questo autore ritenesse causa dell'afasia una diminuzione dell' intelligenza in generale, e perciò ha combattuto la sua teoria. Ora però che il Marie specializza questo *deficit* intellettuale riferendolo alla elaborazione delle parole, è completamente con lui d'accordo.

2ª I sintomi osservati negli afasici — ed è molto importante di stabilire bene se l'ammalato è affetto da afasia motrice completa o pura, da afasia sensoriale o da afasia totale — sono dovuti ad un disturbo delle facoltà intellettuali o dell'intelligenza in generale?

3ª Al contrario sono essi dovuti a disturbi del linguaggio interno?

Essendo già stato trattato questo argomento durante la discussione precedente, si passa alla questione:

4.ª È il caso di conservare l'espressione: immagini del linguaggio?

P. Marie. - Se col termine « Immagini del linguaggio » si vuol esprimere il funzionamento psichico nel meccanismo della loquela e se si vogliono localizzare queste immagini nei centri verbali, egli si dichiara recisamente contrario. Ritiene che servirsi del termine « immagini del linguaggio » sia come parlare di fluido positivo o negativo in Elettrologia; non sono che semplici artifici della nostra ignoranza per tentare di conquistare lo sconosciuto.

Dejerine. - Non sa spiegarsi come il Marie, che ammette l'esistenza del linguaggio interno, non voglia riconoscere quella delle immagini del linguaggio, mentre è dimostrato che non può esistere l' uno senza le altre.

Ballet. - Anche questi è meravigliato e chiede al Marie che cosa intende per linguaggio interno.

Marie. - Non è in grado di definire esattamente il linguaggio interno del quale si ha tuttora una conoscenza molto vaga. Ha adottato anche egli il termine « linguaggio interno », comunemente usato, perchè è comodo; ciò però non implica che debba accettare anche il termine « immagini del linguaggio ».

Souques. - Vi è l'uso di parlare di immagini del linguaggio, ma nessuno ha ancora saputo dire con precisione che cosa siano queste immagini, ove siano localizzate, quale parte abbiano nel meccanismo del linguaggio interno. Egli crede che in realtà queste immagini non esistano che al momento in cui vengono rievocate dalla memoria; esse non sono che dei ricordi, cioè dei fenomeni intellettuali il cui processo ci sfugge interamente.

M. Dufour. - Dietro richiesta del Marie definisce l' immagine come un'impressione più o meno duratura fornita, nel

caso particolare, dalle parole lette o sentite; la permanenza di questa impressione costituisce il ricordo.

M. Dupré. - È del parere che la diversità di opinioni su questo argomento sia dovuta alla confusione che si è andata stabilendo durante la discussione tra l'ipotesi di un centro psicologico e quella di un centro anatomico delle funzioni del linguaggio. La realtà psichica delle immagini è un fatto indipendente dalla determinazione anatomica dei centri del linguaggio, ed il constatare con la osservazione psicologica e clinica l'esistenza di esse non è pretendere di localizzarle. Come in Psichiatria la presenza di *allucinazioni generali* denota l'esistenza di immagini comuni, così la presenza di *allucinazioni speciali verbali* autorizza a credere all'autenticità delle immagini del linguaggio. Il voler poi stabilire il punto preciso della corteccia ove han sede queste immagini, equivarrebbe a voler limitare in una zona troppo ristretta le localizzazioni cerebrali; mentre tutto ciò che sappiamo dall'anatomia-fisiologica della cellula nervosa ci invita a concepire i centri cerebrali come costituiti da energie cellulari le quali riuniscono in una sola funzione tutta una regione di cellule vicine.

5.° Quale è il meccanismo della parafasia nell'afasia sensoriale?

Dejerine. - Al Marie, che dice di non avere alcuna idea sul come avvenga la parafasia, risponde che non ammettendo egli nè la sordità nè la cecità verbale e neppure i relativi centri, non può conseguentemente spiegare la parafasia. Riconoscendo invece, come del resto quasi tutti riconoscono, l'esistenza del centro uditivo delle parole si spiega e si comprende facilmente come, venendo detto centro leso, il linguaggio parlato diventi atassico.

6.° Quali sono i territori della corteccia che hanno nella funzione del linguaggio un compito determinato dall'anatomia patologica?

P. Marie. - Pur riconoscendo nella zona del Wernike (emisfero sinistro) un centro importante nella funzione del linguaggio, al quale però non si è in grado di assegnare dei limiti esattamente precisi, nega l'esistenza dei centri specializzati e cioè del centro visivo e del centro uditivo. Volendo ammetterla sarebbe necessario ritenere che per la loro formazione occorra brevissimo tempo poichè, ad esempio, un giovane di media intelligenza e che non ha nel suo gentilizio nessuno che sapesse leggere nè scrivere, è capace di imparare a leggere in 6 mesi. Se ciò è possibile, se cioè i centri possono formarsi in modo così rapido ed a misura che se ne sente il bisogno, non vi è alcuna ragione di non creare un centro per ogni funzione (centro cerebrale per il nuoto, per la bicicletta ecc.).

Dejerine. - Combatte la teoria del Marie ed ammette l'esistenza dei centri specializzati.

Dupré. - È del parere che i dissensi che sorgono nella discussione

di questa questione dipendano da un malinteso. Quando si parla di centri specializzati non si vogliono designare dei centri anatomici, localizzabili in un punto preciso della corteccia, sebbene dei centri psicologici.

P. Marie. - È appunto perchè i classici, contrariamente all'opinione del Dupré, hanno descritto per certe modalità del linguaggio dei centri specializzati delimitandoli anatomicamente nella corteccia che egli ha iniziato la campagna in favore alla revisione dell'afasia. Egli non ha mai osservato cecità verbale pura per lesione della piega curva, nè sordità verbale pura per lesione del piede della 1.ª temporale.

Ballet. - Riassumendo la questione, dimostra che vi sono dei punti in cui tutti sono d'accordo. Così tutti ammettono che i disturbi del linguaggio dipendono da una lesione dell'emisfero sinistro e che l'afasia di Wernicke è prodotta da una lesione della zona che porta lo stesso nome e che non è ancora ben limitata. Quanto poi al voler dividere questa zona in tanti piccoli centri, egli ritiene che si sia un po' esagerato, tuttavia è del parere che quando la lesione è localizzata in vicinanza della 1.ª temporale, il sintomo predominante sia la sordità verbale, mentre quando è localizzata vicino alla piega curva ais in predominanza la cecità verbale.

7.ª *a)* Nella funzione del linguaggio articolato la circonvoluzione di Broca ha un'importanza speciale o preponderante?

Essendo già stata discussa questa prima parte della questione, si passa senz'altro alla seconda.

b) Questa importanza si deve egualmente attribuire alle regioni della corteccia immediatamente vicine?

P. Marie. - Fa osservare che, come fu già stabilito nella seduta precedente, nessuno, all'infuori del Dejerine in un solo caso, ha mai osservato delle lesioni cerebrali a focolaio aventi una localizzazione esclusivamente corticale. Propone quindi di sostituire il termine di circonvoluzioni a quello di regioni della corteccia.

Dejerine. - È d'accordo col Marie per i casi di emorragia e di rammollimento; ma fa osservare che vi sono casi in cui un tumore o una meningite in placche, senza colpire la sostanza bianca immediatamente sottostante, sono capaci di produrre afasia.

P. Marie. - In favore della propria teoria, che cioè non esistono i centri del linguaggio ammessi dai classici, ricorda il caso di due maniaci clamorosi operati dal Burckhardt di asportazione della 3.ª frontale sinistra e che non presentarono in seguito alcun disturbo del linguaggio pur essendo destrimani. Ad uno di essi il Burckhardt fece anche la resezione della 1.ª e 2.ª temporale senza che si producesse sordità verbale.

Prima del termine della seduta tanto il Marie che il Dejerine sostengono a vicenda le loro vedute diametralmente opposte sulla questione dichiarando il primo che durante la lunga discussione

nessuno, all' infuori dei suoi soliti avversari, ha portato dei fatti contrarî all' idea che egli sostiene, ed il secondo che la localizzazione di Broca esce intatta dalla discussione.

Tutti però sono d' accordo nel ritenere che sia necessario rivedere attentamente il problema dell' afasia prendendo d' ora innanzi in considerazione soltanto quei casi in cui l' esame clinico sia stato fatto in modo completo ed esauriente e quello anatomo-patologico servendosi di tagli seriali.

Al Congresso di Neurologia di Napoli il 1° Tema generale, che riguardava appunto « Le afasie », fu trattato dal Prof. Mingazzini che con tanto amore si è sempre occupato della questione portando un prezioso contributo di osservazioni.

Per quanto riguarda l' afasia motoria, gli argomenti portati dal Marie, per sostenere che la regione di Broca non esercita un'azione speciale nella funzione del linguaggio, sono ritenuti non validi e facilmente combattuti dal Mingazzini.

L' esistenza, infatti, di casi tipici di afasia motoria con integrità assoluta della 3ª frontale sinistra si spiega benissimo con la *diaschisis* nel senso di Monakow (secondo la quale una lesione a focolaio, che interrompa la funzionalità dei neuroni vicini, può agire anche sul lobulo di Broca), oppure con un' ischemia del primo ramo della silviana che va appunto ad alimentare questo lobulo. Inoltre un' intossicazione di questo centro, come può osservarsi nelle malattie esantematiche acute, pneumonite ecc., è capace di abolire, per un tempo più o meno lungo, la sua funzione, senza produrre lesioni palesi, come, d' altra parte, può accadere di ritenere completamente integro un lobulo di Broca che appare poi, adoperando delicati ed appropriati mezzi di indagine microscopica, colpito da gravi alterazioni.

Quanto ai casi di lesione ed anche distruzione della 3ª frontale sinistra (in destrimani) senza comparsa di afasia motrice, il Mingazzini, come già altri autori, è del parere che ciò dipenda dal fatto che il lobulo di destra supplisca quello di sinistra nella sua funzione. Quanto all' ufficio cui è destinato il centro verbo-acustico (zona di Wernicke), il Mingazzini, seguendo la scuola inglese, ammette che esso sia diverso a seconda che si tratti del centro sinistro o di quello destro. Quando è leso il centro di sinistra, il paziente non riesce più a comprendere il significato di frasi o di concetti alquanto elevati mentre, anche nei casi più gravi, comprende ancora molte parole semplici, specialmente quelle che indicano un oggetto concreto. Quando invece anche la zona di Wernicke di destra è colpita, nessuna parola è più compresa e si osserva allora una sordità verbale completa. Il lobulo di Broca è quindi destinato a trasformare le immagini verbo-acustiche che a lui provengono dai due centri verbo-acustici e sembrerebbe perciò naturale che quando entrambi questi centri non funzionano anche quello di Broca dovesse essere incapace di emettere qualunque suono verbale determinando così una vera e

propria afasia motrice. Ma ciò non avviene; in questi casi infatti l' infermo continua ad emettere le più svariate monosillabe e talora anche qualche parola bisillaba a carattere parafasico, il che sta a dimostrare che « nel lobulo di Broca sono registrati i ricordi delle immagini motorie non delle parole, ma delle sillabe, che esso è deputato a disporre e ad ordinare in serie determinate ».

Proseguendo nella sua relazione, il Mingazzini prende in esame quei casi nei quali consecutivamente ad una distruzione della zona di Wernicke e del nucleo lenticolare di sinistra, pur rimanendo integra la 3ª frontale, si produce afasia motoria. Egli fa osservare, basandosi sopra ricerche proprie, come nella parte antero-laterale del *putamen* sinistro discendano le vie provenienti dal lobulo di Broca e che contengono perciò le immagini motrici delle sillabe. E siccome una lesione della parte media e posteriore del *putamen* dà luogo a disturbi disartrici, niente di più naturale del ritenere che le vie provenienti dalla regione di Broca (fasico-motorie) si articolino nella parte anterolaterale del *putamen* stesso con un altro ordine di fibre (verbo-articolari) e che una lesione di questa parte antero-laterale produca una incapacità a parlare come si osserva nell' afasia di Broca.

Tutto ciò però permette soltanto di ammettere che anche una lesione del nucleo lenticolare può essere causa di afasia motoria, ma non, come fa il Marie, di togliere al lobulo di Broca, nella funzione del linguaggio, ogni attività.

Da ultimo, dopo aver accennato alla sordità e cecità verbale ed alle controversie che a loro riguardo esistono, il Mingazzini conclude augurandosi che uno studio serio e scientifico dell' importante problema dell' afesia possa dare risultati buoni e soddisfacenti.

Chi avrà avuta la bontà di leggere queste poche pagine, si accorgerà facilmente come anche dopo la discussione alla Società Neurologica di Parigi ed al Congresso di Napoli la questione delle afasie rimanga tuttora insoluta. Il Marie, convinto delle proprie idee, non cede; egli continua ad escludere in modo assoluto che il centro di Broca abbia una funzione importante nel meccanismo del linguaggio articolato, a sostenere che l' afasia motoria non differisce da quella sensoriale che per la mancanza della parola, ad indicare, come causa essenziale della difficoltà che presentano gli afasici nel comprendere il significato delle parole, un indebolimento intellettuale e a non volere assolutamente ammettere l' esistenza delle immagini del linguaggio con i loro rispettivi centri di localizzazione.

Il Dejerine dal canto suo, coadiuvato dalla propria Signora e da discepoli illustri, anche egli non cambia parere e difende strenuamente e con argomenti seri la teoria classica.

Il Mingazzini, infine, e con lui i migliori scienziati della Scuola Italiana, si mostra avverso alla teoria nuova.

Sarebbe presunzione da parte mia, innanzi a scienziati di così grande valore, voler dare un giudizio in proposito; però l'impressione che le nuove idee mi suscitarono sin da principio e che espressi già

in altra mia rassegna non si è ora affatto modificata e non posso che ripetere le medesime parole di allora: la riforma proposta dal Marie appare un po' troppo azzardosa e, in qualche sua parte, assolutamente contraria ai fatti clinici ed ai reperti anatomo-patologici.

La classica teoria delle afasie, accettata dal mondo scientifico come dogma indiscutibile, appunto perchè vecchia e sorta quando i mezzi di indagine clinica ed anatomo-patologica erano ancora scarsi ed imperfetti, presentava indubbiamente qualche imperfezione che doveva essere rilevata e corretta. Ma il Marie non si è accontentato di rivedere e di correggere, ha voluto andar più oltre ed è arrivato, forse per troppo amore di novità, a sconvolgere dalle fondamenta l'antico edificio per ricostruirne uno nuovo. E qui sta, secondo il mio modo di vedere, il suo errore e quello della sua Scuola.

« Quando un uomo di talento » (scrive giustamente il De Sanctis) « sottopone a revisione critica una questione di neuro-psicopatologia, « qualche cosa indubbiamente cade e qualche altra sorge; tanto è « avvenuto nella revisione dell'afasia...... ma ciò non vuol dire che « si debba rinunziare al vecchio pel nuovo pel timore di passare per « codini ».

È pertanto da augurarsi che il meraviglioso slancio col quale scienziati d'ogni paese hanno rivolto la loro attività allo studio della importante questione non venga meno perchè soltanto colla scorta di copioso materiale clinico ed anatomo-patologico osservato rigorosamente e con metodi adatti si potrà giungere ad una revisione giusta e scientifica.

RASSEGNA CRITICA

Dott. Prof. UGO CERLETTI

Note sopra alcune particolarità di struttura della nevroglia

A PROPOSITO DEL LAVORO DI A. BONOME

SULLA STRUTTURA ED ISTOGENESI DEI GLIOMI (*)

Il Bonome, in Italia è uno dei pochi cultori di anatomia patologica generale, i quali si occupino di fini ricerche sul sistema nervoso centrale con modernità di vedute e di metodi, lasciandosi indietro, da questo punto di vista, anche molti nevrologi e psichiatri, cui precipuamente incomberebbe l'obbligo di tenersi in prima linea in queste speciali ricerche. Con tanto maggior interesse, quindi, si leggono i suoi lavori, in quanto da essi traspare costantemente quella solidità d'intelaiatura che deriva loro dalla famigliarità che l'Autore possiede con le più svariate questioni di anatomia patologica e di patologia generale. Troppo spesso, disgraziatamente, nei lavori dei così detti specialisti, ci si rivela la debolezza di queste « sottostrutture ».

Questa nuova serie di ricerche istologiche sopra gliomi del cervello, del cervelletto e del midollo allungato, completa quelle già pubblicate nel 1901, nel senso che l'Autore cerca di dare una interpretazione a vari reperti microscopici sul cui significato verte tutt'ora discussione; gran parte di queste interpretazioni vengon desunte dall'Autore da nozioni che egli ha già messo in rilievo nel voluminoso lavoro sull'istogenesi della nevroglia, di cui a suo tempo ho dato in questa *Rivista* un ampio riassunto critico.

Informandosi alle suddivisioni adottate dalla moderna istopatologia dei centri nervosi, l'Autore considera, in questi tumori dei centri nervosi, da un lato gli elementi ectodermici, specie le cellule gliomatose ed i reticoli di fibrille che entrano per massima parte nella loro costituzione, dall'altro i derivati mesodermici che fra questi si trovano.

L'Autore descrive, in parecchi gliomi, zone determinate, nelle quali le cellule gliomatose di forma e di grandezza assai diverse, per mezzo dei loro prolungamenti protoplasmatici, si connettono reciprocamente formando una specie di vasto sincizio. L'Autore paragona questo sincizio a quello formato dagli spongiosblasti nella nevroglia

(*) Bonome. Nuove osservazioni sulla struttura ed istogenesi dei Gliomi. (*Atti del R. Istituto Veneto di Scienze, lettere ed Arti, Vol. LXVII P. II. 1909*).

embrionale, facendo rilevare, tuttavia, che il sincizio che si riscontra nei gliomi, generalmente, è assai più ricco di cellule e di fibre che non il sincizio formato dagli elementi della nevroglia embrionale normale.

Riguardo all' importante questione dell' istogenesi delle cellule gliomatose, l'Autore distingue una categoria di gliomi, così detti congeniti, in quanto son dovuti a « trasposizione », eterotopia del rivestimento epiteliale delle cavità centrali, ossia della lamina germinale interna, (il tipo dei gliomi descritti dallo Stroebe, dal Miura) dai così detti acquisiti. Fra questi ultimi egli distingue gliomi originati da uno stimolo — ad es. un cisticerco — che eserciti le sua azione in corrispondenza di « disposizioni anomale congenite lievi » (tipo Storch, Mallory etc.) da gliomi acquisiti propriamente detti, in quanto si manifesterebbero indipendentemente da ogni preesistente anomalia, nell' età adulta. Secondo il Bonome, in questi gliomi, lo stimolo, — la cui natura ci è ignota — agirebbe di preferenza sopra speciali elementi « indifferenti » che si troverebbero distribuiti nella nevroglia dell' adulto in tutti i segmenti del nevrasse, sia nella sostanza grigia che nella sostanza bianca.

Questi elementi indifferenti altro non sarebbero che derivati diretti dalle cellule germinali della matrice — elementi che si sono arrestati nella loro evoluzione allo stadio che precede la differenziazione in spongioblasti e neuroblasti. — È noto che la presenza di tali elementi nella nevroglia normale adulta fu sostenuta anche dallo Schaper. Questi elementi, secondo il Bonome, non debbono confondersi con i così detti « nuclei nudi », i quali appartengono invece alle cellule nevrogliche adulte, involute.

Il processo, per cui i detti elementi « indifferenti » diverrebbero il punto di partenza della formazione gliomatosa, consisterebbe « in una sorta di ringiovanimento, per cui i nuclei andrebbero rivestendosi di nuovo materiale protoplasmatico ». Da queste forme, poi, trarrebbero origine nuove generazioni cellulari dotate di caratteri sempre più atipici fino a giungere alla cellula gliomatosa propriamente detta.

Circa la possibilità che le cellule dei gliomi possano trarre origine dalle normali cellule della nevroglia, il Bonome dichiara che è molto difficile dimostrarla, ma non la esclude, ed egli ritiene che, in questo caso, l' elemento nevroglico adulto, che egli, come altri autori considera ridotto ad un semplice nucleo nudo circondato da fibrille, riprenda i suoi caratteri embrionali prima di dare origine alle nuove cellule nevrogliche atipiche. Se l'Autore mette molto in dubbio che le comuni cellule di nevroglia possano dare origine alle cellule gliomatose, egli ritiene tuttavia più probabile che le così dette cellule satelliti degli elementi nervosi e dei vasi sanguigni partecipino più direttamente alla neoformazione di elementi gliomatosi.

Secondo l'Autore, le fibre, che si riscontrano nelle cellule dei gliomi, sono formazioni, le quali, per un processo analogo a quello che si verifica nelle cellule nevrogliche normali, si differenziano entro il protoplasma, quando questo abbia raggiunto un certo grado di matura-

zione e di adattamento speciale: rappresentano pertanto una sostanza viva a significato specifico e non una specie di secreto privo di vita (Weigert) nè un materiale derivante da metamorfosi regressive delle cellule gliomatose. Rileva frattanto l'Autore che, quantunque la cellula gliomatosa, in genere, per i suoi caratteri embrionali, abbia una certa rassomiglianza con le cellule nevrogliche embrionali, ossia con gli spongioblasti, essa compie tuttavia una funzione che è propria delle cellule nevrogliche mature o molto prossime alla maturazione, qual'è quella della differenziazione delle fibrille.

Il Bonome ritiene ancora insoluta la questione se, in determinate condizioni patologiche, il protoplasma delle cellule nevrogliche normali o di quelle in via di neoformazione possa perdere la proprietà di differenziare fibrille (Nissl, Alzheimer); tuttavia egli crede ciò sia probabile, in seguito a « modificazioni chimiche del protoplasma in conseguenza delle quali sarebbe resa difficile la differenziazione delle gliafibre ». L'Autore in tal modo spiega l'esistenza dei gliomi a scarse fibrille e di zone di taluni gliomi prive di fibrille.

Ammette il Bonome, in base alle sue osservazioni sui gliomi, che le fibrille originantesi nel protoplasma cellulare possano rendersene indipendenti; questo fatto sarebbe specialmente evidente nei gliomi; egli ammette altresì che, nel tessuto gliomatoso, possa avvenire una differenziazione di fibre o fibrille anche al di fuori del protoplasma cellulare. Tale differenziazione avrebbe luogo in grembo ad una sostanza intermediaria, granulosa, d'origine protoplasmatica, che l'Autore descrive addossata ai corpi delle cellule gliomatose od attorno ai loro prolungamenti od in mezzo al reticolo nevroglico.

Il Bonome aggiunge che questa sostanza, come nella nevroglia embrionale, si presenta più spiccata ed abbondante nei gliomi che non nella nevroglia normale.

Dai suoi varî reperti, il Bonome riafferma il concetto che, a meglio definire certi dettagli nella struttura del tessuto nevroglico adulto normale, possano riuscire particolarmente utili non solo i dati raccolti sull' istogenesi della nevroglia normale e sull' evoluzione dei suoi elementi, ma anche i risultati delle osservazioni compiute nel campo patologico, fra l'altro sulla struttura dei gliomi.

L'Autore ritiene che la diversa quantità di fibrille nevrogliche di cui son dotati i diversi gliomi o diverse parti di uno stesso glioma, sia da riferirsi non soltanto alla possibilità che le fibrille siano scomparse in seguito a processi degenerativi, ma anche al fatto che, non essendo tutte le cellule costituenti il glioma di una medesima origine, alcune sarebbero prive di attività fibrillogenica, e le altre ne sarebbero dotate in misura diversa.

Così ad es. poichè l'Autore ammette che le cellule satelliti degli elementi nervosi e dei vasi normalmente non presentano fibrille, egli ritiene che dette cellule satelliti, anche durante la neoformazione gliomatosa non vadano acquistando la proprietà fibroformatrice.

La varietà di forma e di volume delle cellule dei gliomi è spiegata dal Bonome non soltanto col diverso grado di evoluzione delle singole

cellule, ma ancora colla diversità della loro origine, ammettendo egli che esse cellule — oltre che dai nuclei indifferenti, — possano derivare altresì dalle cellule satelliti e fors'anco da altre cellule della nevroglia diffusa. Le formazioni epiteliali che in qualche raro caso si riscontrano nello spessore dei gliomi o sotto forma di cordoni di cellule epiteliali o di rivestimenti di fenditure o di cavità cistiche, o di gruppi cellulari che circondano dette cavità non sarebbero sempre da ritenersi come l'espressione di un *vitium primae formationis*, ma dovrebbersi talora considerare come penetrate secondariamente nel tessuto gliomatoso, specialmente se la neoplasia si è sviluppata in tutta vicinanza della superficie delle cavità interne del nevrasse. La presenza della neoplasia determinerebbe allora una irritazione sull'epitelio ependimale, il quale perciò riprenderebbe le sue proprietà formative embrionali.

Gli elementi del connettivo mesodermico esistenti nelle neoformazioni gliomatose provengono dalle pie meningi e dalle pareti dei vasi sanguigni. Essi formano un tessuto d'appoggio ai derivati ectodermici, ma non contraggono mai con questi ultimi dei rapporti così stretti da non poterne essere distinti. Fra gli elementi cellulari d'origine mesodermica l'Autore annovera la maggior parte delle « cellule granulose e reticolate ». Egli crede di poter dimostrare che questi elementi derivino principalmente dalle cellule avventiziali, ma non esclude che anche le cellule gliomatose per effetto di metamorfosi regressive possano presentare vacuoli così da rassomigliare alle così dette cellule reticolate.

* * *

Questi sono, in riassunto, i più importanti fra i numerosi reperti che il Bonome ha saputo trarre dall'esame istopatologico dei suoi sei gliomi, la minuziosa, ordinata descrizione dei quali, sia dal punto di vista macroscopico che da quello microscopico, può considerarsi un modello di precisione e, a malgrado dell'aridità della materia, un modello di efficacia rappresentativa.

Accanto ai reperti obbiettivi, ho esposto le singole interpretazioni e le deduzioni d'ordine generale a cui giunge l'Autore. Un'analisi critica di tutte le questioni trattate dal Bonome in questo lavoro, mi trascinerebbe troppo al di là dei limiti di una semplice rassegna, nè, del resto, troverebbe punti essenziali da discutere, tanta è la competenza e la misura, con cui l'Autore abborda e cerca di risolvere ogni questione.

Io mi limiterò, quindi, ad esaminare soltanto alcuni punti del lavoro del Bonome, in quanto la discussione sopra di essi può giovare a precisare alcuni concetti sulla struttura del tessuto nevroglico ed a porre in rilievo nuove vie su cui si vanno incamminando le ricerche sulla nevroglia normale e patologica.

Spigolando, attraverso l'intero lavoro del Bonome, tutti gli accenni ch'egli fa della nevroglia normale nell'adulto, se ne ricava l'impressione che egli concepisca la struttura di questo tessuto in un

modo forse un po' troppo consono alle vedute del Weigert, vedute, che pure, fino a pochissimi anni or sono furono classiche, specialmente all'estero, nel dottrinale della nevroglia. Il Bonome ammette ad es. che le cellule nevrogliche normali adulte siano prive di prolungamenti e spesso egli parla di nuclei nudi; sembra insomma egli veda la nevroglia un po' troppo quale.... realmente si vede nei brillanti, nitidi preparati allestiti col metodo del Weigert o con i medoti del Benda e del Mallory pure largamente usati dal Bonome i quali, nei risultati circa la nevroglia normale, non differiscono essenzialmente dal primo. [1]

Ora è noto quanto la nitidezza di cotesti preparati vada a scapito della completezza: se mi è lecito così esprimermi, cotesti preparati dànno l'immagine dello scheletro della nevroglia, privato di tutte le parti molli. Probabilmente il Bonome non ha sentito il bisogno di scostarsi da questi metodi di preparazione, in quanto le sue ricerche sulla nevroglia, ch'egli ormai da parecchi anni persegue, sono vôlte principalmente sulla nevroglia embrionale e sulla nevroglia patologica; ora, in ambedue queste condizioni, i protoplasmi nevroglici oltre che sono molto più voluminosi che nel normale adulto, si colorano anche facilmente un po' con tutti i metodi, persino, dirò, con i sopra nominati metodi.

Questi metodi, nel normale, servono ottimamente (quando riescono, poichè non raramente dànno risultati negativi od incompleti) per lo studio della nevroglia fibrillare, ma sono poco o punto indicati per lo studio della nevroglia protoplasmatica.

Ciò è un fatto noto, nondimeno. — mi sia permessa una digressione d'ordine generale — ancor oggi molti ricercatori pensano di aver soddisfatto al loro cómpito, quando, per lo studio, in genere, della nevroglia, essi hanno applicato il classico metodo del Weigert. A questa unilateralità di tecnica, a cui sono da attribuirsi molte lacune ed insufficienze che si riscontrano in recenti ricerche d'istologia normale e patologica dei centri nervosi concorre, io credo, un equivoco contenuto nella denominazione data dal Weigert al suo metodo e, in seguito da altri tecnici, ai metodi analoghi. Il Weigert chiamò il suo metodo: metodo per la colorazione della nevroglia, perchè egli in effetto intendeva che nevroglia — cemento nervoso — fosse essenzialmente l'elemento fibrillare che viene colorato col suo metodo.

Ma se i discepoli del Weigert e molti altri autori, specialmente tedeschi, hanno potuto adottare questo concetto monco, parziale del tessuto nevroglico, rimanevano, inattaccabili, i dati di fatto molti anni prima esattamente stabiliti dal Golgi e dal Ranvier, essere la nevroglia essenzialmente costituita, oltre che dalle fibrille, da grosse cellule a largo, esteso protoplasma fornito di numerosissimi e lunghi

1 Il Bonome ha applicato altresì le colorazioni proposte dal Da Fano, ma anche queste, nella nevroglia normale colorano incompletamente e debolmente i protoplasmi.

prolungamenti protoplasmatici. Dopo l' apparizione del lavoro del Weigert, gli autori si occuparono quasi unicamente dell' elemento fibrillare, e l' elemento protoplasmatico della nevroglia fu preso in considerazione solamente nelle tanto dibattute questioni sui rapporti tra le fibrille ed i prolungamenti cellulari. Non doveva però passar molto tempo che nella stessa patria del Weigert, tornava in fiore lo studio della nevroglia protoplasmatica.

Armato di un metodo per vero poco adatto a mettere in rilievo i protoplasmi nevroglici normali, ma ottimo per lo studio della nevroglia protoplasmatica in condizioni patologiche, il Nissl descrive, nei preparati al bleu di metilene, la cellula di nevroglia normale siccome costituita da un nucleo di dimensioni variabili e di un protoplasma a struttura delicatamente reticolare (rispett. a favo), che si estende per un'area abbastanza ampia intorno al nucleo e che fornisce radialmente numerosi prolungamenti di grosso calibro. Egli descrive, nel cervello normale adulto, i varî tipi di questi citoplasmi nevroglici: a stella e con grossi prolungamenti a larga base, negli strati profondi della corteccia; retratti, ipercolorati e con prolungamenti tortuosi, a zig-zag, nelle cellule del primo strato corticale; inoltre egli descrive, come vedremo più avanti, un tipo speciale di cellula che apparisce privo di prolungamenti, ma che presenta un corpo protoplasmatico molto nettamente delimitato, a forma sferoide o cubica.

Basandosi sulle peculiari caratteristiche morfologiche e tintoriali non solo dei citoplasmi, ma anche dei varî tipi di nuclei, egli ha cercato d'indagare il significato delle varie forme, così ad es. il tipo retratto picnotico che si trova di regola nel primo strato corticale, non sarebbe che in parte un prodotto delle speciali condizioni di fissazione di questo strato, mentre corrisponderebbe realmente ad uno stadio di riposo, involutivo, che sussegue negli elementi nevroglici ad una vivace produzione di fibrille.

Questi dati relativi al normale sono dal Nissl ampiamente integrati con le sue osservazioni sulla nevroglia patologica, nella quale egli descrive minuziosamente tutta la ricca scala delle metamorfosi dei nuclei e dei citoplasmi nei successivi stadî dei processi regressivi e progressivi e dei processi progressivo-regressivi (processi regressivi che intervengono in elementi che avevan precedentemente subito alterazioni progressive). Di poi, altri numerosi autori, anche in Germania, si sono dedicati allo studio della nevroglia protoplasmatica; a dir vero, con troppo scarsa considerazione dei dati fondamentali sull'argomento già da lungo stabiliti dal Golgi.

Ma molti degl'istologi odierni tedeschi e più gl'istopatologi, sono un poco presi da una singolare fobia per quelli ch'essi chiamano, non senza una punta di disprezzo « Inkrustationspraeparate » e, senza guardar tanto per il sottile, hanno messo un po' troppo affrettatamente da parte i lavori del Golgi.

Ora, non sarà forse del tutto inutile rammentare che i più antichi e più interessanti dati di fatto stabiliti dal Golgi circa la nevroglia, furon messi in rilievo con l' aiuto di metodi che nulla hanno di

comune con i tanto criticati metodi ad impregnazione. Anche questi ultimi metodi meritano, del resto, nei limiti della loro applicabilità, una riabilitazione. È ovvio che i preparati cromo-argentici non sono adatti per ricerche sull' intima struttura degli elementi cellulari, ma l' istologia e l' istopatologia possono e debbono utilizzare anche altri dati oltre a quelli forniti dallo studio dell' intima struttura degli elementi. Ciò vale specialmente riguardo alla nevroglia protoplasmatica.

Tutti i dati forniti dai preparati cromo-argentici circa il volume, la forma, i contorni degli elementi cellulari ed i loro rapporti con gli elementi vicini erano stati fieramente discussi, ritenendosi dai più che nella così detta « incrostazione », l'eventuale depositarsi di precipitati, rendesse troppo malsicura ogni affermazione in proposito.

Ora, un esame comparativo con i metodi più indicati per la colorazione dei protoplasmi nevroglici, recentemente introdotti nella tecnica, mi ha dimostrato che la maggior parte dei dati circa l'estensione e la forma dei citoplasmi nevroglici, circa la forma e il decorso dei loro prolungamenti, circa i rapporti di questi con le pareti vasali, sono messi in rilievo dai metodi cromo-argentici nelle stesse precise apparenze che son fornite dai metodi moderni, nei quali è esclusa ogni « incrostazione ». Persino le tanto incriminate varicosità che, nei preparati cromo-argentici s' incontrano anche lungo i maggiori prolungamenti delle cellule nevrogliche, secondo le mie ricerche ancora in corso, corrisponderebbero a bizzarre ripiegature, a nodi assai curiosi che si presentano, talvolta con grande frequenza, nei prolungamenti stessi, nei punti in cui questi, lungo il loro tortuoso decorso, formano curve un po' brusche.

Non già che io mi voglia erigere ora a tardivo propugnatore dell' applicazione del metodo cromo-argentico, tutt' altro. Vari svantaggi d' ordine pratico, fra cui, non ultimi, la necessità di ridurre il materiale in piccoli pezzetti, o in fette sottili che diventano molto fragili, e la frequenza di una incompleta impregnazione dei vari elementi ne sconsigliano l' impiego nelle correnti ricerche istopatologiche, tanto più in quanto oggi possediamo metodi per la colorazione della nevroglia protoplasmatica, i quali con tecnica assai facile ci forniscono reperti più completi e più ricchi di dettagli strutturali. Ho voluto soltanto precisare alcuni dati di fatto, in quanto credo sia sempre interessante di saggiare il valore degli antichi reperti alla stregua dei nuovi reperti forniti dai progressi della tecnica.

A parte questo breve richiamo ai vecchi lavori che, per un fenomeno tanto comune quanto ingiusto, vengono troppo facilmente messi da banda, sta il fatto che in questi ultimi anni lo studio della nevroglia protoplasmatica è stato ripreso da parecchi ricercatori, e ne è la prova il fiorire di nuovi tentativi tecnici per la sua colorazione. Fra questi citerò soltanto i vari metodi di fissazione (alcuni de' quali sono essenzialmente gli stessi adoperati dal Golgi fino dal 1870) e di colorazione adoperati dall' Held, il metodo dell' Eisath al tannino, le colorazioni usate dal Da Fano dopo fissazione in piridina, i metodi dell' Alzheimer alla nigrosina dal liquido del Müller ed

all' ematossilina del Mallory dal mordente di Weigert per la nevroglia. Io stesso ho cercato di utilizzare un caratteristico aspetto vacuolare che presentano i protoplasmi nevroglici fissati in formolo, per descrivere alcune particolarità dei loro rapporti con gli elementi mesodermici.

Fra questi metodi, certamente quello dell' Alzheimer all' ematossilina molibdica del Mallory è uno dei migliori. Eccone i procedimenti: Fissazione in mordente del Weigert per la nevroglia con l'aggiunta del 10 % di formalina. Sezioni al congelatore — 2-5 minuti in soluzione acquosa diluita di acido acetico (10 gocce in una capsula del Petri) — 20 m.' circa in soluzione acquosa diluita di ematossilina del Mallory (Acido fosfomolibdico cmc. 10. Ematossilina grm. 1.75. Acido fenico gr. 5, acqua cmc. 200. Di questa soluzione 8-10 gocce in un vetro d'orologio) — lavare in acqua distillata e controllare al microscopio la colorazione prima di montare - alcool - xilolo - balsamo.

Ora, colorando con questo metodo la nevroglia normale nell' adulto, si osserva che tutti i nuclei nevroglici sono accompagnati da un corpo protoplasmatico più o meno voluminoso e ben colorato, il quale, in molte cellule, sia della sostanza grigia che della sostanza bianca, è munito di numerosi e spesso lunghissimi prolungamenti protoplasmatici che se ne dipartono radialmente.

Queste cellule, a seconda dei vari punti del tessuto nervoso, contengono fibre nevrogliche o ne sono prive. Ho detto « in molte » cellule e non in tutte, informandomi al concetto che già ho avuto a sostenere in altri lavori, della necessità di una differenziazione morfologica e funzionale tra i vari elementi della nevroglia.

Esaminiamo infatti, attentamente un preparato eseguito col sucitato metodo, e, accanto alle descritte cellule stellate, osserveremo, sia nella sostanza grigia che nella sostanza bianca, ma specialmente in questa, un tipo di cellule completamente diverso dagli astrociti. Questo tipo corrisponde a quello descritto la prima volta dal Nissl nei preparati al bleu di metilene; cellule a nucleo piccolo o di media grandezza e ricco in granuli cromatinici, ed a scarso protoplasma granulare, in parte aderente al nucleo, in parte addensato ad una certa distanza dal nucleo, cosicchè, in sezione, apparisce come un anello, un alone perinucleare il cui margine esterno è nettamente tracciato. Spesso questo corpo protoplasmatico, adattandosi fra elementi contigui, stipati, presenta una forma non anulare ma quadrangolare, in realtà, cuboide. Queste cellule normalmente, nei preparati al bleu di metilene, non presentano traccia di prolungamenti protoplasmatici, nei preparati col metodo dell' Alzheimer, grossolanamente presentano i su descritti caratteri, il protoplasma a struttura granulare è più intensamente colorato, raramente presenta qualche esile abbozzo di brevissimi e sottili prolungamenti: in certi casi sembra che queste cellule siano in connessione con un reticolo diffuso.

In molte condizioni patologiche il citoplasma di queste peculiari cellule nevrogliche aumenta di volume, si colora molto intensamente, e si presenta come un corpo sferoide o cuboide, privo affatto di veri e proprî prolungamenti: notisi che il suo margine esterno è nettamente tracciato. Io ho potuto osservare, in talune forme di psicosi

acute da intossicazione, nel modo più dimostrativo, la differenziazione morfologica tra queste cellule cuboidi e gli astrociti. In questi casi, infatti, specialmente nella sostanza bianca delle circonvoluzioni, si osservano, distribuiti con notevole regolarità, numerosi astrociti ipertrofici muniti di una ricca raggiera di prolungamenti, talvolta enormi, e, fra essi, spesso ad essi contigui, numerose piccole cellule a protoplasma cuboide intensamente colorato. Non si osservano forme di passaggio fra i due tipi di elementi.

Oltre a queste differenze della forma complessiva degli elementi, in questi preparati si rilevano altri caratteri differenziali ben determinati: in molti preparati, il carioplasma, negli astrociti ipertrofici, presenta una colorazione violacea intensa e in essa per lo più si osservano alcuni granuli cromatinici, nelle cellule cuboidi, invece, il carioplasma offre una colorazione azzurro-chiara e in esso non vi ha traccia di granuli cromatinici, o questi sono molto debolmente colorati. Inoltre, mentre il citoplasma degli astrociti ipertrofici presenta una struttura a larghi vacuoli ineguali, il protoplasma delle cellule cuboidi mostra una struttura a favo fittissimo, tanto che le cellette sono appena percettibili con forti ingrandimenti, mentre con medî ingrandimenti si ha l'impressione di una massa granulare.

A queste ben definite differenze morfologiche corrispondono, con ogni verosomiglianza, differenze funzionali. Evidentemente gli astrociti fanno parte di un sistema che è essenzialmente in rapporto con i vasi sanguigni: peducci dei loro prolungamenti, infatti, prendono intimi rapporti con l'avventizia vasale a cui aderiscono direttamente. Invece le piccole cellule cuboidi, per quanto si trovino spesso in gran numero allineate in serie lungo i vasi sanguigni, non presentano rapporti di vera contiguità con la parete vasale. Quanto meno, mentre in questi preparati i peducci degli astrociti mostransi direttamente accollati alla guaina avventiziale, il protoplasma delle cellule cuboidi ne appare sempre più o meno distaccato.

Io non indico qui che una delle forme che oggi meglio si possono differenziare dai comuni astrociti, nella nevroglia normale [1]: è probabile che, in prosieguo di tempo, altre forme, dotate di particolari caratteri, si possano raggruppare in distinte categorie.

Tornando al lavoro del Bonome, a parte, la individualizzazione di tipi diversi di elementi nevroglici, mi pare non possa mettersi in dubbio che tutte le cellule della nevroglia normale adulta posseggano un corpo protoplasmatico e buona parte di esse un citoplasma munito di numerosi e lunghi prolungamenti protoplasmatici. A me pare altresì, non sia per tutti i casi esatta l'opinione espressa da alcuni autori, che cioè le cellule satelliti delle cellule nervose siano prive di prolungamenti.

1 Per quanto sia malsicuro un confronto fra questi preparati ed i preparati allestiti col metodo del Robertson al bicloruro di platino, sembrami che in qualche caso le cellule che questo Autore ha chiamato mesoglia-cells, corrispondano alle descritte piccole cellule sferoidi o cuboidi. Questo Autore è stato uno dei primi a far rilevare la necessità di distinguere tipi diversi di elementi cellulari nevroglici.

Parimenti credo inesatta la supposizione che esse, in condizioni patologiche, non possano produrre fibrille.

Nella corteccia cerebrale normale ho avuto accasione non raramente di osservare cellule satelliti che estendono i loro prolungamenti percorsi da fibrille lungo il margine dello spazio pericellulare di retrazione abbracciando la cellula nervosa; in condizioni patologiche, poi, non è difficile osservare come talvolta la cellula nervosa, più o meno alterata, sia contenuta, direi quasi, in un canestro di fibre nevrogliche dipendenti dalle cellule satelliti.

* * *

Un altro punto del lavoro del Bonome, merita, a mio avviso, di essere preso in seria considerazione. A più riprese questo Autore precisa l'istogenesi degli elementi gliomatosi nel senso che essa debba ricercarsi in elementi indifferenti (elementi cioè che si troverebbero ancora nello stadio embrionale che precede la loro differenziazione in neuroblasti o in spongioblasti), distribuiti nella nevroglia dell'adulto, in tutti i segmenti del nevrasse.

Non ho compreso chiaramente se questo concetto istogenetico, su cui il Bonome sembra insistere, venga avanzato come semplice ipotesi o come dato di fatto bene accertato e bene accertabile; certo il Bonome intende sia fatta una distinzione tra i detti elementi indifferenziati e gli elementi delle cellule nevrogliche adulte.

Nelle sue indagini sull'istogenesi della nevroglia, il Bonome ha seguito nel nevrasse degli embrioni e dei feti la migrazione degli elementi indifferenziati dalla matrice fino alle regioni in cui essi si fissano ed ha notato come alcuni di questi elementi, anche dopo che hanno raggiunto la loro sede definitiva, non subiscano una ulteriore differenziazione morfologica. È a domandarsi se, nel cervello adulto le caratteristiche morfologiche siano sufficienti per identificare, frammezzo alle molteplici forme che ci si presentano negli elementi della nevroglia, tale o tale cellula con i detti elementi indifferenziati osservati nel cervello fetale.

Abbiamo visto più sopra, come sia desiderabile e possibile una distinzione fra varie categorie di elementi nevroglici, e ne abbiamo tracciato un abbozzo, distinguendo gli astrociti da quegli elementi che abbiamo chiamato piccole cellule cuboidi. Di fronte a questa nostra distinzione e tenendo conto dei caratteri morfologici sopra esposti, potrebbe taluno affermare, a dimostrazione dell' esistenza dei su citati elementi indifferenziati nel cervello dell' adulto, che le cellule cuboidi siano per l'appunto cellule nevrogliche in uno stadio di sviluppo meno avanzato di quello raggiunto dagli astrociti. Sarebbe questo uno di quei ragionamenti semplicisti di cui si è fatto tanto abuso nelle scienze biologiche: ciò che a' nostri occhi apparisce più complicato dev'essere necessariamente anche più evoluto, quindi, in una stessa categoria di elementi, più vecchio, e viceversa.

Nel nostro caso speciale, partendo da un concetto unitario della nevroglia (che, come abbiamo visto, può essere anche un preconcetto) vi ha chi dice: gli astrociti, cioè le cellule di nevroglia con prolungamenti e muniti di fibrille, rappresentano lo stadio adulto; le cellule prive di prolungamenti, uno stadio ancor rudimentario, embrionale

dei primi. In altre parole, ai prolungamenti protoplasmatici si verrebbe a dare la funzione d'indice dell'età, meglio, del grado di sviluppo di un elemento cellulare, allo stesso modo, mi si passi il paragone grossolano, che l'onor del mento, nell'uomo, è l'indice dell'età adulta.

A me sembra che, se il criterio morfologico, l'unico di cui oggi disponiamo (poichè i criterî tratti dalla patologia, in base ai così detti processi di « ringiovanimento » non hanno che un valore di pura e semplice analogia), ci può autorizzare ad affermare che determinati elementi presentano un aspetto simile a quello degli elementi embrionali, sia necessario il concorso di altri criterî più probativi per poter affermare che questi elementi presentano anche le proprietà di elementi embrionali; più ancora, che essi sono elementi embrionali, rimasti come tali nel cervello dell'adulto.

O perchè la differenza morfologica non potrebbe corrispondere, più semplicemente, ad una differenza funzionale? Certo anche questo concetto non è che un'ipotesi, come l'altro; ipotesi di cui solo apposite ricerche potranno dimostrare l'attendibilità, ma ha il vantaggio di essere più semplice, più consona alle comuni leggi biologiche. In ogni modo, anche facendo astrazione dal problema intorno al significato degli elementi in questione, io mi auguro che, per il progresso delle nostre conoscenze sulla struttura della nevroglia e sempre in riguardo al concetto di una distinzione, per ora puramente descrittiva, di varî tipi di elementi nevroglici, le vaste ricerche, cui da anni sta attendendo il Bonome portino ad un'ulteriore caratterizzazione degli elementi da lui denominati indifferenti, nei centri nervosi dell'adulto.

Tornando alla questione dell'istogenesi delle cellule gliomatose, pur ammettendo facile la determinazione del tipo cellulare, proprio degli elementi denominati dal Bonome « indifferenti », sembra debba riescire arduo lo stabilire in una neoformazione nevroglica così rigogliosa qual'è quella propria dei gliomi, le modalità per cui il processo neoformativo avrebbe luogo prevalentemente a spese dei detti elementi indifferenti.

La dimostrazione del fatto deve basarsi tutta sulla ricerca delle forme di passaggio nelle zone in cui dal tessuto nervoso normale si passa al tessuto proprio del tumore. Ora, (e qui appunto si rivela l'insufficienza dell'unico criterio che abbiamo a disposizione, ossia del criterio morfologico) come distinguere con i mezzi odierni, le forme ipertrofiche attribuibili agli elementi indifferenti, dalle forme così dette di « ringiovanimento », di ritorno ai caratteri embrionali, che, per lo stimolo patologico, assumono tutte le circostanti cellule della nevroglia, col più esteso polimorfismo? Rammento soltanto che le cellule ameboidi della nevroglia, descritte dall'Alzheimer in molte condizioni patologiche, cellule a protoplasma ampio, privo di prolungamenti veri e proprî, ma munito di tozze protuberanze irregolari, analoghe a quelle dell'ameba in movimento, secondo l'Alzheimer stesso, possono trarre origine non soltanto dalle piccole cellule sferoidi o cuboidi, ma anche dai veri e proprî astrociti.

* * *

Debbo soffermarmi, infine, sopra un altro dato dell'importante lavoro del Bonome, in quanto esso tocca un punto importante delle

odierne dottrine circa la struttura del tessuto nevroglico. L'Autore descrive nei suoi gliomi, una sostanza intermediaria granulosa, d'origine protoplasmatica, addossata ai corpi delle cellule gliomatose attorno ai loro prolungamenti, o in mezzo al reticolo nevroglico. È interessante tentar di rapportare, come fa il Bonome, questo reperto patologico allo schema della strettezza del sincizio nevroglico normale datoci dallo Held. Certo è ancor oggi molto difficile di orientarsi all'atto pratico sulle così dette strutture reticolate della nevroglia (specie nel normale adulto); comunque, un parallelo riesce interessante nel caso speciale; in quanto parmi che il su citato reperto, forse in quanto è patologico, non coincida con le strutture che lo Held ha descritto come formanti una massa nevroglica intermediaria.

Se bene comprendo il concetto dello Held (questo Autore non scrive sempre in modo facilmente accessibile), egli descrive una vasta rete protoplasmatica che congiunge le varie cellule nevrogliche fondendosi in esse, in parte cioè contribuendo alla loro formazione (... das Füllnetz zum Teil die Stützzellen ausmacht - p. 83). Per quanto questa rete intermediaria presenti alcuni caratteri strutturali e tintoriali che portano a ritenere essere la sua costituzione alquanto diversa da quella del citoplasma nevroglico propriamente detto, (... wobei vielleicht noch eine eigentümliche und modifizierte Zellsubstanz eine gerwisse Rolle spielen mag - p. 78), nondimeno essa forma tutto un insieme col protoplasma delle cellule nevrogliche, nel quale si continua direttamente (... die netzartige Verzweigung entsteht durch solche des Protoplasmas der betreffenden Gliazellen. p. 78 .... jene Substanz — la sostanza del reticolo — hängt mit dem Protoplasma der Gliazellen zuzammen resp. geht aus ihr hevor p. 80). Lo Held inoltre, fa una lunga critica del concetto di Füllnetz del Bethe, per concludere che tale Füllnetz non può considerarsi, secondo intende il Bethe, una rete fondamentale interposta sia agli elementi nervosi che agli elementi nevroglici, ma deve ritenersi parte essenziale di un unico reticolo nevroglico in diretta continuazione con le cellule nevrogliche (... ein allgemeines weil von Gliazellen gebildetes Gliareticulum. p. 85).

Non è qui il luogo di discutere questi concetti dello Held: se noi, in massima, vogliamo accettarli, rileveremo subito che la sostanza intermediaria descritta dal Bonome — in parte interposta al reticolo nevroglico — dovrebbe corrispondere a qualche cosa di diverso dalle strutture descritte dallo Held nella nevroglia normale e potrebbe perciò assumere un peculiare significato patologico.

Per quanto mi è lecito giudicare dalle descrizioni e dalle figure del Bonome, parmi che queste masse finemente granulose possano corrispondere a porzioni di « Rasen » (Nissl) larghi piani o radure, meglio masse di protoplasma nevroglico variamente colpite dalla sezione. Queste vaste masse che si riscontrano prevalentemente in gravi processi distruttivi del tessuto nervoso, sono talvolta molto estese e per ampî tratti non contengono nuclei, hanno limiti indistinti, molto irregolari. Esse si adattano sugli elementi vicini, si insinuano tra essi e spesso li avvolgono. Il Nissl, il Kure e l'Alzheimer hanno descritto fra l'altro intimi, complicati rapporti tra queste masse ed i

vasi sanguigni: i vasi vengono circondati, completamente avvolti da ampie masse compatte di questi protoplasmi nevroglici; i gettoni di neoformazione spuntando frammezzo a queste masse trascinano seco, a mo' d' un dito di guanto, una spessa guaina protoplasmatica.

Sono anche noti i rapporti di queste formazioni con fibrille nevrogliche.

Il Nissl ha osservato come, giunti ad un certo stadio della loro evoluzione, questi «Gliarasen» subiscano processi regressivi, in seguito ai quali i numerosi nucleî in essi sparsi e che hanno valso loro il nome di formazioni mixomicetoidi, vanno aggruppandosi in un lato della massa, mentre in pari tempo presentano note regressive (caratteristiche soprattutto, le enormi e bizzarre forme dei granuli cromatinici). Il margine della massa si affittisce; nei preparati fissati in alcool, essa presenta numerosissimi gli «Stippchen», virgolette o puntini ipercolorati, proprii di ogni protoplasma nevroglico ipertrofico (Preparati alla Nissl).

Il Nissl ammette altresì che nel margine della massa del «Glia rasen», possano prodursi fibre nevrogliche. Comunque, si può anche ammettere che queste formazioni a carattere eminentemente invadente, diffusivo, possano coinvolgere fibre nevrogliche preesistenti, come, coinvolgono gli altri elementi del tessuto, cellule, fibre nervose, vasi sanguigni, prodotti del disfacimento etc.

È interessante altresì la distinzione che il Bonome fa tra «*Körnchenzellen*» e «*Gitterzellen*» cellule granulo-adipose, e cellule reticolate, espressioni che, secondo il Nissl si equivalgono, in quanto le «Gitterzellen» non sarebbero che le «*Körnchenzellen*» nei preparati fissati in alcool, nei quali cioè i globuli grassosi sono stati disciolti; mentre queste espressioni, intese alla lettera e riferite a preparati fissati in miscele acquose formalinizzate, possono servire ad indicare elementi e struttura assai diverse. Ma la questione delle cellule granulo-adipose, malgrado recentemente abbia avuto il contributo di numerose indagini, — cito soltanto i lavori dello Schroeder, del Marchand, del Perusini, del Bonfiglio, del Knick, e quello molto voluminoso del Merzbacher — per molti lati deve ritenersi tutt' ora sub judice e perciò mi astengo dal trattarne perchè ciò mi porterebbe troppo lontano dai limiti assegnati a questa nota.

Queste mie brevi osservazioni riferentisi ad alcune questioni trattate dal Bonome, debbono dimostrare soprattutto il vivo interesse che suscita ogni nuovo lavoro di questo Autore, la cui attività io mi auguro debba continuare a svolgersi anche nel campo dell'istopatologia dei centri nervosi, a maggiore incremento di questa giovane e non facile scienza, la quale fin' ora ha trovato in Italia troppo pochi seguaci, rispetto alla vastità del còmpito che essa si prefigge.

TECNICA MANICOMIALE

IL " RESTRAINT „ ECCEZIONALE

APPROVATO DAL CONGRESSO INTERNAZIONALE DI VIENNA

NOTA

del Dott. PIETRO PETRAZZANI

Per finire la breve polemica avviata dal Prof. Ferrari intorno alla questione del *restraint* al Congresso di Vienna, e per informazione ai lettori della *Rivista*, trascrivo qui sotto la parte della relazione che ne tratta. È tolta dalla traduzione francese del testo originale apparsa nel N 3 degli « *Annales Médico-Psychologiques* » del 1908, pag. 406 e seg., traduzione confermata e approvata con sua lettera del 12 Febbraio u. s., per l'assoluta esattezza, dal relatore stesso Dott. Bresler « alienista prudente quanto saggio e acuto » [1], la cui singolare competenza anche in fatto di arditezze tecniche manicomiali lo mette al coperto dalle comode e facili accuse di misoneismo e di pigrizia. Poi che non bisogna, tra l'altro, dimenticare esser stato egli, il Bresler, tra i primissimi a sperimentare per una serie d'anni, e precisamente dal 1896 al 1901 [2], l'abolizione assoluta della cella d'isolamento, conquistando così il diritto di parlare anche di questo tema, che tanta analogia e punti di contatto ha con quello del *restraint*, con l'autorevole e coraggiosa obiettività che la prova lunga e spassionata dei fatti non manca mai di suggerire agli spiriti equi.

Portino innanzi tutto queste poche pagine memorabili i miei saluti al Belmondo, cui non incresca di sentirsi rammentare ancora una volta le parole da lui pronunziate nel 1904 al Congresso Nazionale di Genova: « in un Congresso di Psichiatri tedeschi.... (parlare di *restraint*) desterebbe la meraviglia universale; sarebbe la reviviscenza anacronistica di uno stadio che la Psichiatria ha in Germania felicemente attraversato [3]. Il 1908 dista, se non erro, di soli quattro anni dal 1904; la materia trattata è stata proprio il *restraint;* Vienna è città più tedesca che italiana; e il solenne Congresso viennese approvante le non abolizionistiche conclusioni di un relatore tedesco era composto sì di « rappresentanti bene autorizzati del mondo » (*sic*) [4], tre quarti dei quali, però, erano psichiatri tedeschi! E li portino anche all'Amaldi, al Vedrani, al Gonzales e agli altri pochi avversari,

[1] Ferrari. Congresso Internazionale di Vienna ecc. *Rivista Sperimentale di Freniatria.* 1908 Fasc. III, e IV.

[2] J. Bresler. 5 Jahre ohne Zelle. *Psychiatrische Wochenschrift,* 1901, N. 10.

[3] *Atti del XII Congresso della Società Freniatrica Italiana in Genova,* nel 1904 pag. 256.

[4] Ferrari, *ibidem.*

belle e convinte tempre di uomini questi, da non confondere, no, con qualche ultimo arrivato - ahimè, ahimè con un errore di calcolo! - tardi ma in tempo per offender del pari e con serena imparzialità il buon senso, il senso comune, la verità, la cortesia e la grammatica.

Che galantuomo il tempo e come ha presto amicamente risposto al mio appello!

Direi cosa non vera se affermassi che le risultanze del Congresso viennese non debbano aver procurato a noi « eccezionalisti » qualche modesto compiacimento. Natural cosa se vediamo nella relazione del Bresler rispecchiate le nostre idee, i nostri ragionamenti, le nostre dubbiosità, le nostre obiezioni, i nostri voti; in fondo ai quali, c' è bisogno di ripeterlo? stanno la *infaticata tendenza all'abolizione vera e non fittizia di ogni mezzo contentivo* e l'aspirazione, tanto più sincera quanto meno ostentata, al rispetto della personalità umana, fuor d' ogni pensiero che non sia di semplice omaggio alle ragioni della verità e della scienza. Questi intimi compiacimenti, ben lo sappiamo, non sono gran cosa per alcuno, nè fan pingue la tasca o profumata la mensa; e pur altri v'ha al mondo, sognatore impenitente, a cui sembrano tutto!

Ecco ora la parte della relazione Bresler che si riferisce al *restraint*.

« A l'horreur pour la démence et pour l'Asile d'aliénés se rattache encore aujourd' hui l' effroyable ideé de la cellule et de la camisole de force, en usage autrefois pour calmer des aliénés en fureur. Aujourd' hui leur emploi est devenu une exception, et c' est avec une légitime satisfaction qu'on peut lire dans les rapports des Asiles, même appartenant à des pays òu le traitement des aliénés se trouve encore en voie de développement, qu' on a réussi dans le cours de toute une année à se passer presque complétement de la cellule et de la camisole de force. Conquête brillante de l' humanité! Les Asiles ont accepté l'idéal du traitement sans moyens de contrainte, on s' efforce partout de les soumettre aux conditions qui se rapprochent de l' idéal: la suppression complète des moyens de contrainte.

« Nul d' entre vous n' ignore que certains médecins croient l' idéal atteint quand ils ont réussi pendant quelque temps à se passer de la cellule et de la camisole de force. Le fait toutefois n' est possible que lorsque, par chance, on a disposé d' un bon matériel de malades, ou qu' on a pu remplacer la contrainte mécanique par la contrainte chimique ou la contrainte manuelle. L' emploi de la contrainte mécanique chez les aliénés atteints de maladies chirurgicales, nécessitant des pansements pour contribuer à la guérison de ces affections, fut noté comme admissible dans le régime du *no-restraint* absolu et, au pis-aller, les aliénés criminels violents.

« Pour les autres cas, on ne voulait plus entendre parler des moyens de contrainte. Le professeur Bleuler, notre honoré collégue suisse, dont on se plait à reconnaître l' autorité scientifique, fut le premier à accepter un essai objectif sur la nécessité, dans certaines circonstances, de l' iso-

lement en cellule comme moyen salutaire, en présence des essais excusables résultant de l' enthousiasme de considérer l' isolement d' un aliéné agité violent, ou l' application des moyens de contrainte mécanique comme une erreur médicale. Dans la lutte, en égard á l' opinion pubblique, pour eviter toute apparence de contrainte, on dévia parfois de la voie de la critique scientifique. Pendant tout un temps il a fallu du courage pour s' y opposer énergiquement.

« Le professeur Bleuler reconnait que certains malades, en état d' agitation, désirent souvent être seuls et qu' á cette condition ils acceptent de travailler. Beaucoup de malades se calment plus vite quand il sont seuls, ou du moins aussi vite que si on les laissait en présence des autres. Dans ces cas, l' isolement est un bienfait; il ne nuit nullement si on ne l' emploie qu' en cas de nécessité.

« De pareils avis sont venus dernièrement d'Italie. Le privat-docent Dott. Esposito va plus loin que Bleuler. Il recommande aussi l' isolement en cellule chez les paranoïques allucinés en état d' agitation et certains agités atteints de démence précoce; ils préfèrent l' isolement à l'emmaillottement: la même constatation se fait dans la manie périodique et chez les épileptiques agités.

« Je partage l' avis d' Esposito quand il affirme que par l'emploi judicieux, sous un contrôle médical permanent, l' isolement thérapeutique peut avoir son côté utile; que s' il y a des erreurs et des méprises, on doit les considérer comme appartenant à des fautes se rencontrant également dans d' autres parties de la médecine, par exemple dans la laparatomie, la castration etc.. Notre collègue Esposito rappelle à ce sujet l' emploi négatif dans la pratique des soins à donner aux aliénés en Allemagne qu' il appelle « il paese di tutte le abolizioni », le pays de toutes les abolitions, et il dissuade de les imiter. Il fait allusion à la suppression absolue des moyens de contrainte, de l' isolement, des hypnotiques et de l' alcool dans quelques Asiles. J' ose croire, en dehors de quelques excés qui se rencontrent partout, qu' il ne donne pas son jugement sur tout ce qui se passe dans la Psychiatrie allemande. Je puis lui assurer que dans nos Asiles pour hommes on continue à distribuer du tabac, aboli depuis quelque temps ainsi que les boissons alcooliques, dans un Asile italien, notamment à Lucca.

« Les opinions en Italie sont aussi bien partagées que chez nous. Le professeur Belmondo, au Congrés des aliénistes italiens, tenu à Padoue, en 1907, disait: « J' ai cassé les ponts, j' ai brûlé les navires que j' avais derrière moi. Aussi, si l' on veut employer des moyens de contrainte, nous ne le pouvons pas ici parce que nous ne pourrions pas nous les procurer. Au Manicome de Padoue il n'existe aucune entrave! »

« Mais le Dott. Petrazzani, dans l'excellente *Revue de Phréniatrie italienne,* lui demande ce qu' il en dirait si lui, Belmondo, pendant la balnéation, devait rester dans le bain les mains fixées malgré lui; et Petrazzani, médecin de l' Asile provincial de Reggio-Emilia où un

Tamburini, un Ferrari, ecc. ont accompli tant de beaux travaux, où a régné et òu règne encore une activité scientifique comme il en existe peu dans d' autres Asiles, Petrazzani s' exprime avec ironie sur la promptitude magique et la facilité avec lesquelles on peut improviser les moyens de contrainte: l' injection à l' hyoscine, les entraves aux mains. Et, sans détour, il déclare que quelquesunes des nouvelles méthodes blessent les sentiments d'humanité et sont contraires à toute considération thérapeutique.

« Entrons dans le pays d' origine du *no-restraint*. Le Dott. Cole, médecin de l'Asile privé de Moorcroft (Middlesex), en Angleterre, a dit dans une communication faite à la « Medico-psychological Association » le 8 Octobre 1907: « Hanwell étant si rapproché de nous, l' influence dominante de Conolly se fit sentir ici dès le début du mouvement contre l' emploi des moyens de contrainte. Il parait, d' après les rapports précédents, qu' on n' a jamais employé beaucoup de *restraint* à Moorcroft. Nous persistons à croire que la camisole de force, bien employée, constitue un médicament pour prévenir les auto-mutilations ou d' autres acts de violence, quand il s' agit d' empêcher une lutte avec les gardiens. Ici aussi on emploie avec avantage, dans quelques cas rares, l' isolement et la cellule matelassée ».

« Dans le rapport de l'Asile anglais Wiltshire, un asile du comté de Londres, on peut lire que de 1901 à 1906 on a eu en moyenne, chez 963 aliénés, 16 contraintes mécaniques et 20 isolements.

« D' après les rapports des Inspecteurs écossais il y avait dans la période quinquennale 1902-1906, pour une population moyenne de tous les asiles (12.360), 36 personnes à qui l' on a appliqué du *restraint*, soit 9 pour des motifs chirurgicaux et les autres en raison du danger qu' ils offraient; soit une proportion annuelle de 0,29 p. 100. La comparaison avec la période 1896-1900 donne une décroissance de 59 à 36, de 0.55 à 0.29 p. 100, la durée totale des heures de contrainte de 12,816 à 2.976. On n' y isola annuellement de 1902 à 1906 que 72 malades, soit 0.59 p. 100; le chiffre des heures d' isolement s' élévait à 1.582; une comparaison avec la période de 1896-1900 donne une décroissance de 114 à 72, c' est-à-dire de 1.05 à 0.59 p. 100, de 2.411 à 1.582 heures. Dans quatre Asiles, pendant les années 1902-1905, on n' employa ni *restraint*, ni isolement; dans un autre il n' y eut aucun *restraint*, dans quatre Asiles aucun isolement. Je vous demande pardon de vous faire part de cette mention sèche de chiffres, mais en les mentionnant je tenais à donner une preuve, au hasard d'un rapport administratif d' une importante autorité centrale, fait avec un soin et une exactitude scrupuleuse telle qu' on en trouve bien peu dans d' autres rapports similaires.

« Les Inspecteurs ne font que constater la diminution heureuse des moyens de contrainte; ils ajoutent qu' intentionnelment ils se dispensent de tout commentaire sur les motifs de la différence notable dans quelques Asiles. Ils font observer avec raison que le médicin chargé du traitement

est seul juge de la nécessité et de l'utilité du *restraint* et de l'isolement. Ils estiment, néanmoins, qu' il y a du danger, et que pour éviter l' isolement ou maintient pendant un temps plus ou moins long des aliénés agités au lit et qu' on connait des cas où un simple isolement aurait dû mériter la préférence. Les Inspecteurs constatèrent qu' un changement dans la direction d'un Asile est souvent suivi de la suppression complète du *restraint* et de l'isolement; ils en conclurent que l'application de ces moyens dépend plus des Directeurs que de la manièr d'être des malades. A mon avis ils auraient dû y ajouter le grand rôle du hasard, attendu que maint asile reste, comme je l'ai fait remarquer, pendant des années exempt de malades très-agités, jusqu' au moment où l'on y accepte des malades pour lesquels le *restraint* et l'isolement constituent une obligation.

« A ce propos, il est intéressant de connaître l'accueil fait à cette manière de voir des Inspecteurs dans la presse du pays d' origine du *no restraint*. Dans le *Journal of mental Science*, l'organe de la *Medico-psychological Association of Great Britain and Ireland*, on écrit à ce sujet: « Nous sommes sceptiques en présence de cette déclaration des Inspecteurs. La seule chose à en retenir, c' est que, malgré l'aversion contre le *restraint* et l' isolement, il existe de temps en temps quelques rares patients à qui l' on doit appliquer ces moyens. Presque tous, ou au moins la plupart d' entre nous, savent qu' on y a recours, mais le public n' en sait rien. Une statistique pareille pourrait être mal interprétée, même aux yeux du public civilisé; elle pourrait avoir l'apparence d' encourager les autres et dans ce cas ce serait une grosse erreur. Là où il y aurait une indication formelle pour le *restraint*, un Directeur pourrait être aisément excusé en songeant que son Asile, pour ce qui concerne l' emploi des moyens de contrainte, figure au premier rang; sa determination serait en harmonie avec sa propre réputation, au lieu de se résoudre en faveur du ou des malades, et des infirmiers ».

« Je me rallie à cette manière de voir et je ne m'arrêterai pas plus longtemps à cet objet; je crois pouvoir préciser la situation actuelle de cette question, qui restera définitive en ceci: que l'application du *restraint* et de l' isolement basée sur des considérations sérieusement médicales n' est pas contraire à l' humanité; elle ne résiste pas seulement à la critique; elle a une base scientifique ».

È ora ultrainteressante e ultraistruttivo – qualsiasi cosa abbia a porre innanzi a propria discolpa il Prof. Ferrari, côlto, diciamo così, in flagrante peccato di disattenzione – raffrontar la pagina surriferita alle poche righe da lui con insolita concisione dedicate all' argomento del *restraint* al Congresso di Vienna nell' ultimo fascicolo della *Rivista*.

Il Ferrari, lodato in una prima battuta il Bresler per avere « assolto egregiamente l' incarico » (di relatore al Congresso), scrive sei righe più sotto: « ma questo (disse il Bresler) non giustifica l' opinione di Petrazzani che alcuni tra i sostitutiv della camicia di forza offendono i sentimenti di umanità e sono

contrari a ogni concetto terapeutico ». Dove dice questo il Bresler? Nella sua relazione no di sicuro. Che possa pensarlo io non so. Ma qui, egli, il Bresler, non fa che riportare testualmente una mia frase, forse tutt' altro che disapprovandola; come altre ne riporta qua e là quasi facendole sue a molto mio onore, come si può vedere nel tratto di relazione che rappresenta il riassunto del suo pensiero e ove è chiaramente detto che « la situazione attuale di questa questione rimarrà consolidata in questo, che l' applicazione del *restraint* (e dell'isolamento) fondata sopra serie considerazioni mediche non è contraria all' umanità; essa non resiste solamente alla critica; essa ha una base scientifica ». Or perchè mai il Prof. Ferrari, così lesto a citare, del Bresler, quel che questi non ha mai detto, ha poi spartanamente taciuto tutto – diciam tutto! – l'altro che ha detto davvero e che era una continua serie di argomentazioni dimostranti la inevitabilità del *restraint* eccezionale? Perchè non ha mai egli sentito, il signor Prof. Ferrari, il discreto dovere, lui che pure era stato presente al Congresso, resocontista di un giornale italiano che si rispetta, lui che aveva udita la relazione (come ebbe a riferirmi a voce nel ritorno dal suo gran viaggio), come non ha mai egli sentito, dico, il dovere di riportarne *almeno* le conclusioni, il punto, cioè, che al lettore più di tutto premeva? E perchè, essendosi ben guardato di far questo, ha poi maggiormente intorbidato le acque con commenti tali da far credere agli ingenui e ai galantuomini che il Bresler avesse chissà mai come flagellato ogni più lontana memoria di *restraint?* E perchè quell' intonazione in minore e quel parlar di « vergogna » colpendo così proprio in pieno petto anche « l' escusatore » Bresler di cui poche righe prima aveva detto le lodi, e pochi giorni innanzi aveva, forse, plaudente in prima fila, stretta la mano leale? E dire che io, tratto di sorpresa fuor di strada da queste libere arti, ho dato al primo momento a una frase del Bresler niente affatto ambigua, come lo mostra anche tutto il contesto della relazione, un' interpretazione un po' errata, in quanto m'era parso di vedere, sotto la suggestione ferrariana, una leggera punta d' ironia a me diretta per ragion di contrasto, là dove non è altro in verità che un complimento collettivo all' Istituto di Reggio e il richiamo puro e semplice, e forse neppur disapprovatore, di una frase ironica da me diretta al Belmondo!

Io potrei ora attanagliare il Prof. Ferrari in un aspro e ben meritato dilemma che si presenta al pensiero di ognuno; ma qui non è luogo da querele personali. E poi, a qual prò? I fatti parlan chiaro più d' ogni chiaro commento; e il solo consiglio che da essi mi venga è di troncare da questo punto e per sempre, per la dignità mia e delle gravi cose di cui si discorreva, ogni discussione con chi – esempio nuovissimo di coerenza logica e morale – in nome del *no restraint* tenta di avviluppare nel più odioso *restraint* il pensiero degli avversari!

Reggio nell' Emilia, Aprile del 1909.

SULLA QUESTIONE DEL *NO RESTRAINT*

Lettera aperta del Prof. G. C. FERRARI al Prof. TAMBURINI

Illustre Direttore della *Rivista*.

Cortesemente Ella mi riserba il diritto di risposta alle parole dell' amico Petrazzani ed io ne approfitto per amore della *Rivista*.

Non spenderò però una parola per la questione Petrazzani-Besler-Ferrari, perchè i documenti sono sotto gli occhi del pubblico, che può giudicare, ed io non ho bisogno di far grosse frasi per persuadere almeno me stesso di aver ragione.

Ci tengo soltanto a rimettere per l' ultima volta la questione nei suoi termini veri. Il Petrazzani dice che il *no restraint* è l' ideale dell' Assistenza manicomiale, che ad esso egli va avvicinandosi da 20 anni, se non erro, e che non l' ha ancora raggiunto. Ora, siccome noi sappiamo che vi sono molti Manicomi anche in Italia dove ogni coercizione è stata abolita anche da un giorno all' altro e per sempre, e chi lo ha abolito non è stato affatto obbligato a quelle coercizioni larvate a cui Petrazzani accenna, così, se egli non ha ancora raggiunto nei suoi Reparti il *no restraint*, due sole cose si debbono supporre logicamente: o che egli non abbia mai cominciato sul serio a fare la prova abolizionista, perchè questa gli sarebbe indubbiamente riuscita, come è riuscita a tutti coloro che l' hanno tentata senza disporre dei mezzi che certo il Petrazzani aveva a sua disposizione, oppure che egli si sfoga a dichiarare « ideale » un metodo al quale intimamente, inconfessatamente forse, egli non crede.

Confermo infine la mia opinione che l' ideale abolizionista non sia servito affatto da pubblicazioni del genere di quelle del Petrazzani. Nulla vale quanto esse per rinvigorire i più vieti pregiudizi, anche se si può illudersi di scrivere contro di essi. Certe questioni antipatiche dovrebbero essere lasciate dormire quando non ci si sente di combatterle. Purtroppo è un fatto che in Italia e altrove si legano come Cristi i poveri malati di mente; ma se si comincia ad ammettere che « in certi casi » la legatura sia lecita, ben presto la metà dei nostri ricoverati dovrà entrare nella categoria dei « certi casi », visto che il metodo favorisce la poltroneria di tutti e può conquistare i favori delle Amministrazioni dalle corte vedute.

Oggi la questione del *restraint* è giunta al punto a cui è la questione della pena di morte. La Legge in molti paesi l' ammette e la fa eseguire ed i giurati assolvono coloro che in determinate circostanze hanno avuto

la disgrazia di uccidere. Nonostante tutto questo resta a molti una certa ripugnanza a dar la mano a un Monsieur Deibler come a qualunque omicida. Così mi sembra, ma il male si è che se i responsabili delle coercizioni meccaniche non pensano in modo analogo, la peggio non tocca a loro, ma a quei poveri diavoli dei loro malati, italiani, tedeschi o americani che siano.

Poichè bisogna guardarsi da tutte le sorprese, aggiungo che accennando all' opportunità di lasciar dormire certe questioni antipatiche (e ben certo che si possono trovare delle « ragioni » scientifiche per scusare la legatura e che queste sono più pudiche, ma non cambiano nulla il fondo delle cose), io mi riferivo più che altro a questa *Rivista*, la quale rappresenta qualche cosa nella storia della Psichiatria Italiana; ma non vorrei si credesse che accennassi alla opportunità di legare e tacere. Posso infatti affermare, per ciò che mi riguarda, che quì ad Imola è stato abolito ogni *restraint*, senza pose e con poca fatica in genere, solo per lo zelo di questi medici e sopratutto per lo spirito di devozione e di « onore professionale » dei nostri infermieri, comprese ed in prima linea le nostre infermiere. Io vorrei quindi che Ella, illustre Direttore, come tutelò, con una noticina apposta alla prima pubblicazione su questo argomento dell'amico Petrazzani, il pensiero della Direzione della *Rivista*, volesse chiudere oggi la polemica dicendo se ritiene indispensabile che venga giustificato a suon di tromba, in tutte le occasioni, il legare i malati di mente « sia pure in certi casi », seguitando a predicare che si stanno abolendo tutti i mezzi coercitivi, ecc. ecc., con un metodo così convinto che ricorda il classico: « domani si fa credenza ».

Con ogni rispetto

Imola, Giugno 1909.

di Lei Devotissimo
G. C. Ferrari.

La pubblicazione di questi scritti che datano dall' Aprile e dal Giugno dell' a. c. ha dovuto subire notevole ritardo per la ritardata pubblicazione del presente fascicolo della *Rivista*, causata da imprevedibili circostanze. Con essi noi crediamo sia tempo di chiudere questa polemica, la quale, pur nel dissenso di alcune opinioni, ha dimostrato come in Italia si sia tutti ormai concordi nel considerare l' abolizione di ogni mezzo di coercizione come l' ideale che si deve anche fra noi più o men presto raggiungere. A. T.

BIBLIOGRAFIE

G. Mingazzini. Lezioni di Anatomia clinica dei centri nervosi ad uso dei Medici e degli studenti. Unione tipografica Editrice Torinese, 1908.

È con soddisfazione che medici e neurologi italiani hanno accolto questo libro del Prof. Mingazzini per il valore dell' opera e perchè questo volume colma una sentita lacuna nella letteratura italiana: non vi è infatti, in questo campo, che il tentativo, rimasto incompleto, del Boari. Fino ad ora dovevamo accontentarci di traduzioni, spesso affrettate e fatte a scopo commerciale, o ricorrere a libri stranieri, i quali, non accessibili a tutti, trascurano spesso l' attivo e proficuo lavoro dei nostri connazionali.

Il libro del Mingazzini riunisce molti pregi: la chiarezza e una ordinata sintesi dei reperti e delle applicazioni, la rigida e severa linea metodica, la riservatezza nelle conclusioni e nelle affermazioni non confermate su dibattute questioni di Anatomia clinica. Il continuo evolversi delle dottrine, la febbrile ricerca che fa del sistema nervoso, uno degli organi più attivamente studiati e ancora più oscuri del nostro organismo, rendono le diverse lezioni ricche di notizie, di osservazioni personali, di citazioni, di considerazioni cliniche, fisiologiche e patologiche. E in tutto il libro si rivela la notevole coltura dell' A. e il largo contributo personale che egli ha portato su tanti argomenti, che lo rendono altamente stimato e apprezzato in Italia e all' estero.

Nelle prime lezioni sono esposti i dati istologici e citologici, i rapporti tra i varii elementi del sistema nervoso e i metodi di ricerca delle vie nervose. Riferisce poi i dati anatomici del midollo, del bulbo, del mesencefalo, del cervelletto, del cervello, le vie principali lunghe nel loro decorso e nei loro rapporti, le vie di associazione, ecc. In ogni capitolo espone, accanto ai dati anatomici, le applicazioni cliniche, i reperti sperimentali, citando casi clinici e anatomici minutamente analizzati e commentati. Gli ultimi capitoli sono dedicati alla discussione della dibattuta questione della afasia e in questi combatte la dottrina che il Marie ha emesso in questi ultimi anni e che ha risvegliato tante dispute e tante ricerche.

Numerose e nitide figure illustrano il testo: un indice alfabetico delle voci e un indice degli autori chiudono l' importante volume.

G. Modena.

Sommer R. Psicologia criminale e Psicopatologia penale sulla base delle Scienze naturali. Traduzione italiana del Dott. M. Tovo. Unione tipografica Editrice Torinese, 1909.

L' opera, di cui il Dott. Tovo ci dà una accurata traduzione, corredata di utili note, è un prezioso acquisto per lo psichiatra e per il giurista: essa raccoglie il frutto di una vasta esperienza, il contributo di una larga casistica severamente vagliata, minutamente analizzata, obiettivamente esposta, senza preconcetti e senza reticenze.

Il Sommer è ben conosciuto per la sua grande attività nel campo delle ricerche psicopatologiche: filosofo e medico, attratto allo studio della Psicologia, ha portato in questa un vasto contributo, cercando di rendere pratici i metodi di indagine, rendendo il più possibile sperimentale il difficile esame del malato di mente. Anche in quest' opera mantiene l' indirizzo diagnostico e avverte giustamente che la valutazione di un atto criminoso in rapporto alla responsabilità di un soggetto non può essere fatta se non dopo lo studio di tutta la personalità psicologica e somatica dell' imputato e non in base ad un solo atto o nei limiti di quanto può in quel momento interessare le parti. Ed egli raccomanda che non si trascuri mai nulla dell' esame, giacchè anche particolari, che a prima vista non sembrano avere importanza, possono acquistarla nell' insieme dei reperti.

Egli distingue, dal punto di vista della Psicopatologia forense, l' intero campo delle malattie mentali in tre gruppi: 1. Disturbi mentali congeniti o che si manifestano nei primi anni di vita (arresti di sviluppo, idiozia, imbecillità) 2. Disturbi mentali permanenti che si sviluppano dopo un periodo di sviluppo normale 3. Disturbi mentali ad accessi transitorii e fra questi egli comprende i disturbi in rapporto colla epilessia, coll'isterismo, coll'alcoolismo. In altri capitoli si occupa delle psicosi del carcere, della simulazione, dei pervertimenti sessuali, del delinquente nato, ecc.

Nello svolgimento dei varii paragrafi egli tocca anche gravi problemi e le sue idee sorgono indipendenti da qualsiasi Scuola. Egli ammette la geniale concezione del Lombroso sul delinquente nato: anzi il traduttore giustamente osserva che mentre il Lombroso è il rappresentante del determinismo a base anatomica, il Sommer è il rappresentante del determinismo a base psicologica.

Il nuovo libro è facilmente comprensibile anche per i non medici e sarà utile corredo della biblioteca dei giuristi: varrà certamente a vincere molti preconcetti che ancora giudici e profani hanno dell' opera dei Medici alienisti nei tribunali. G. Modena.

De Sanctis. – Gli alienati – Parte 2.ª Sezione 1.ª del Trattato pratico di Psichiatria forense di Ottolenghi e De Sanctis. Società Editrice libraria, Milano, 1909.

Dopo la 1.ª parte, che trattava dell'alienato e del criminale, e della quale fu già fatto cenno in questa *Rivista*, il De Sanctis ci dà ora, in questo secondo volume (di oltre 200 pagine, con numerose figure intercalate), una guida succinta, ma nitida e completa per poter distinguere il sano di mente ed il delinquente volgare dal vero alienato.

L' Autore, lo dice egli stesso, non ha avuto la pretesa di scrivere un vero trattato di Patologia mentale, ha voluto soltanto scrivere un libro pratico di Psichiatria forense, sul quale si imparasse a fare una diagnosi di malattia psichica, ed è riuscito nello scopo a meraviglia. Senza seguire una classificazione piuttosto che un'altra, ha diviso gli alienati in 5 grandi gruppi: 1.° i neuropsicopatici; 2.° i degenerati psichici; 3.° gli intossicati; 4.° i frenastenici; 5.° i dementi: e di ciascun gruppo ha fatto una descrizione esauriente, occupandosi in special modo della parte sintomatologica, senza però trascurare quella clinica ed isto-patologica.

Nel suo insieme l' opera è veramente meritevole di ogni elogio e raccomandabile a chiunque si accinga a fare perizie di malati di mente.

E. Riva.

Raecke. Grundriss der psychïatrischen Diagnostik. Berlin 1908. Verlag von August Hirschwald.

In sole 140 pagine sono raccolti i dati principali per la diagnosi delle malattie mentali.

Il libro consta di una parte generale, di una parte speciale e di un' appendice. Nella prima sono dati gli schemi per raccogliere l' anamnesi e per eseguire l'esame somatico e psichico. I metodi di ricerca sono descritti brevemente, ma con tanta nitidezza, che anche un principiante può essere messo in grado di compierli. Nella parte speciale sono elencati i sintomi fondamentali delle varie psicosi ed è rapidamente trattata la diagnosi differenziale con le forme che possono venire in discussione. La classificazione seguita dall' autore è quella del Manuale di Binswanger e Siemerling.

Chiude il libro una raccolta delle più importanti disposizioni legali che possono interessare l' alienista e un sommario indicante le dosi e le forme di somministrazione degli ipnotici più in uso.

Il rigido schematismo che necessariamente presenta questo compendio non si scompagna mai da una grande chiarezza, così che il volume in pratica può sempre essere utile e degno d' essere consultato.

BERTOLANI.

L. Messedaglia. Studi sull' Acromegalia. (Estratto dai « Lavori dell' Istituto di clinica medica di Padova ». Volume IV). Pag. 340 con 29 figure. Padova - Prosperini. - 1908.

Il libro che ci sta innanzi non è una monografia del tipo di quella dello Sternberg, dove si trova esposto tutto quello che si conosce e si è supposto sull' acromegalia, ma è invece una raccolta di casi clinici, seguiti da commenti e da critiche. Queste acquistano una singolare importanza per l' imparzialità, l' accortezza e la vasta dottrina dell' Autore, che domina in modo sicuro l' immensa congerie di materiale prima di lui raccolto e basa ogni suo ragionamento su fatti bene accertati. Sono riportate dieci osservazioni di Acromegalia, solo una delle quali porta il reperto necroscopico, e una di tumore ipofisario senza acromegalia, già resa nota, sotto il riguardo anatomo-patologico, dal Cagnetto.

È da notarsi il numero relativamente elevato di osservazioni, che in breve volgersi di tempo l' Autore ha potuto raccogliere, e il fatto che della serie fa parte una sola donna. Quest' ultimo caso è forse, come ce ne avverte l' autore, il più ragguardevole, avendo l' autopsia pienamente confermata la diagnosi di gigantismo viscerale posta *intra-vitam*.

Segue in tanti capitoli un paziente e sagace lavoro di critica. Ogni sintoma viene vagliato, interpretato, discusso. L' *habitus* acromegalico, le lesioni tegumentarie, scheletriche, muscolari dei gangli linfatici; i disturbi oculari, della nutrizione, del respiro; le alterazioni del sangue e del ricambio; le modificazioni e correlazioni tra i vari organi sono così passati in rassegna.

Nell' ultimo capitolo sono accennate le principali teorie patogenetiche dell' acromegalia attualmente in campo; quella dell' iperpituitarismo del Tamburini e Massalongo e quella dell' endogenesi sostenuta special-

mente da Strümpell e Vassale. Con nessuna di queste teorie si riescono – secondo l' Autore – ad accordare tutti i sintomi e l'andamento dei vari casi descritti e nessuna soddisfa alle esigenze della critica odierna.

È doloroso – dice, concludendo, l' Autore – il dover ripetere, dopo uno studio coscienzioso sull' argomento, la confessione della nostra ignoranza, ma è, al postutto, preferibile ad un nuovo progetto di costruzione patogenica. Egli tuttavia indica la traccia che dovrebbe guidare chi voglia occuparsi della patogenesi dell'Acromegalia. A suo avviso gli autori moderni, attratti dalla dottrina delle glandole a secrezione interna, hanno dimenticato troppo precipitosamente e ingiustamente quanto è stato detto a favore della teoria nervosa dell'Acromegalia, ed egli si accosta specialmente al Rechlinghausen, che la considerava come una trofoneurosi. Una grande importanza infine assegna alle condizioni predisponenti, che consisterebbero in un primitivo errore di organizzazione e di evoluzione dell' individuo.

Arriva così ad avanzare una teoria che accoglie parte delle ipotesi precedenti, la quale è cosi riassunta: « L'Acromegalia riconosce quale causa prima, predisponente, una complessa anomalia di sviluppo, e qual causa determinante un insieme di momenti patologici oggi ancora imprecisabile nella sua essenza (alterazioni del chimismo organico, intossicazione, ecc.?), per cui da alcune parti dell' organismo, e preferibilmente dal sistema nervoso (centri trofici), muovono degli anormali stimoli, con la precipua caratteristica di stimoli neoformativi, e con il finale risultato di una distrofia ipermegalica, cui necessariamente corrisponde l' anomalia funzionale ». BERTOLANI.

J. Dejerine et A. Thomas. Maladies de la moelle épiniére. Ed. J. B. Bailliére. Paris, 1909.

È un bel volume di oltre 800 pagine con numerose figure intercalate che merita d' esser letto attentamente ed al quale spetta uno dei primi posti nella biblioteca di chi si occupa di Neuropatologia. I nomi degli autori danno già per sè stessi sufficiente garanzia della bontà dell' opera e basterebbero da soli a raccomandarla; ma a ciò si aggiunge una chiarezza di esposizione meravigliosa, che da una visione completa della materia che viene trattata.

In una prima parte generale, gli Autori espongono l' anatomia, l' anatomia patologica, la semeiologia e la fisiologia del sistema nervoso ed in vari capitoli hanno raggruppato in modo succinto, ma chiaro, quanto è necessario a chiunque si accinga allo studio della patologia, non trascurando tutte quelle nozioni nuove che sono state conquistate in questi ultimi tempi.

Nella parte speciale sono trattate le varie malattie e di ciascuna è dato un quadro completo, nel quale gli studiosi troveranno riferite le più moderne ricerche riguardanti l' indagine clinica ed anatomo-patologica e la siero e cito-diagnosi.

È pertanto da augurare che questo nuovo libro incontri tra gli studiosi quel favore che realmente si merita. E. RIVA.

G. van Rymberk. Saggio di anatomia segmentale. La Metameria somatica, nervosa, cutanea e muscolare dei vertebrati. Roma. Tipografia della R. Acc. dei Lincei. 1908.

La pregevole Memoria, che fu onorata del premio Carpi nel 1906, è una prima parte della ampia opera che l'A. ha concepito sulla dottrina segmentale: in essa si occupa della metameria somatica dei vertebrati, specialmente per quanto riguarda anatomicamente il sistema nervoso, il cutaneo ed il muscolare.

I concordi risultati delle ricerche anatomiche sperimentali e cliniche affermano ogni giorno più i nessi morfologici e funzionali fra i derivati cutanei e muscolari dei somiti primitivi coi segmenti di sostanza nervosa centrale (polineuromeri) del nevrasse spinale. Ma ancora vi è un vasto campo di anatomia comparata da studiare, da analizzare, da rendere proficuo, giacchè le ricerche sono state fino ad ora fatte solo per l'uomo e per il macaco da Sherrington.

Accanto alla anatomia descrittiva e alla anatomia topografica deve sorgere la non meno feconda anatomia segmentale, che, già accennata da Sano in un lodevole tentativo, deve divenire valido sussidio per il biologo e per il patologo per conoscere i rapporti reciproci che possono esercitare, per mezzo del sistema nervoso, l'uno su l'altro i diversi derivati di uno stesso segmento embrionale. E basta citare, come prova della tenacia della trama metamerica fondamentale del vertebrato, la discesa del diaframma nei mammiferi e la pertinacia con la quale il nervo frenico lo segue in questa migrazione.

I dati di fatto raccolti nella memoria sulla metameria cutanea, muscolare e nervosa possono fin d'ora fornire un prezioso materiale di notizie per la fisiologia e la patologia: per il patologo che trova la spiegazione di complessi sintomatici in rapporto a lesioni cutanee e muscolari nei rapporti segmentali, per il fisiologo per la importanza che essa deve avere nelle funzioni riflesse, i cui problemi sono collegati con la dottrina segmentale.

Numerosissime figure e 53 tabelle illustrano i varii paragrafi della pregevole opera, e una completa bibliografia dell'argomento chiude il volume del valoroso professore di fisiologia, testè chiamato alla cattedra nell'Università di Amsterdam. G. MODENA.

Marburg Otto. Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems. 2.ª Edizione, Franz Deuticke. Wien, 1910.

È la seconda edizione arricchita e migliorata di un libro che non può mancare nella biblioteca del medico e del neurologo: la conoscenza della anatomia e dei rapporti delle varie parti del sistema nervoso è base di qualsiasi diagnosi; e l'anatomia del nevrasse non può essere studiata senza il sussidio di una buona serie di sezioni. Per i medici non è sempre facile, nè comodo averle: questo Atlante vi rimedia. Esso unisce i pregi di una chiara descrizione e di una sintesi schematica delle vie e dei fasci alla precisione dei numerosi disegni in 34 tavole nitide ed eleganti.

Nella nuova edizione oltre alle innovazioni nella nomenclatura secondo il sistema da Edinger proposto, vi sono aggiunte figure di corteccia cerebrale e cerebellare, e sono aumentate dei tagli sagittali per mettere meglio in evidenza i rapporti topografici del cervelletto e i legami di questo con il midollo allungato nel territorio vestibolare.

Nel registro sono aggiunti poi, ai nomi tedeschi e inglesi dei varii fasci e dei nuclei, anche i corrispondenti nomi italiani. G. Modena.

E. Trombetta. Guida alle perizie medico-legali per lesioni e malattie provenienti da cause di servizio. - Unione tipografica Editrice Torinese, 1908.

È un libro inspirato a criteri essenzialmente pratici, il quale ha per obbiettivo principale di guidare il perito alla esatta valutazione dei fatti morbosi. Esso viene a colmare una lacuna esistente nella letteratura medica militare. L' A. ha, tra gli altri meriti, quello di porre in discussione disposizioni regolamentari che rimontano ad un' epoca relativamente antica, e che sono in aperta contraddizione con i criteri oggi predominanti in materia di Medicina legale. Forlì.

Grasset. La tabe, malattia della sensibilità profonda. Masson e C. edit. 1909.

Sono delle lezioni cliniche raccolte e pubblicate del Dott. Rimbaud.

Dopo avere con gran cura illustrato due casi di tabe (una forma frusta, una forma classica), l'A. fa delle fini ed importanti considerazioni anatomo-cliniche e poi conclude che nella storia di ciascun tabetico non mancano mai i disturbi della sensibilita profonda; che anzi certi casi di tabe presentano una sintomatologia costituita esclusivamente dai suddetti sintomi.

I disturbi più comuni della sensibilità profonda sono: le analgesie profonde e viscerali alla pressione (testicoli, epigastrio, trachea, globo oculare, lingua, tendini, ossa, tronchi nervosi); le analgesie nei casi di malattia dei diversi organi (stomaco, cuore, ossa, articolazioni) e le loro conseguenze, cioè:

a). Ipotonia, e possibilità di spostamenti articolari forzati, i disturbi trofici.

b). L' anestesia riflessa dei tendini.

c). I disturbi della orientazione intrinseca (kinestesia, neuro-muscolari), e loro conseguenze: atassia, Romberg.

Sono questi tutti sintomi di *deficit* della sensibilità profonda, e la conseguenza diretta delle lesioni dei cordoni posteriori.

Ma sulla tabe si possono osservare anche disturbi di eccitazione, per una azione complicante sui neuroni midollari della sostanza grigia antero-posteriore: disturbi vasomotori, chiazze echimotiche, scialorrea, gastrorrea, diarrea, sudori abnormi, eruzioni cutanee, atrofie muscolari, crisi gastriche e viscerali, crisi vascolari ed ipertensione parossistica (angina di petto, angina addominale), claudicazione intermittente, eritromelalgia, acroparestesia. G. Fabrizi.

N. Vaschide. Essai sur la psychologie de la main. Paris Manuel Riviére, Editeur 1909.

La mano definisce l' uomo più che ogni altro tratto della sua fisionomia, le fasi della vita vi lasciano una impronta indelebile e non a torto si è detto che l' uomo deve la sua saggezza e la sua superiorità all'uso delle mani. Sono esse l'organo dei nostri contatti concreti con la vita reale. E nella mano i divinatori antichi e moderni leggevano e leggono il futuro agli uomini e prima ancora che nella scrittura pretendevano conoscere il carattere delle persone.

Ed è della mano che la moderna Antropologia si vale ad ottenere l' impronta più caratteristica dell' individuo, chè si può dire che ognuno porta nelle sue dita il suo suggello e nelle sue mani il suo fato.

L' anatomia, la fisiologia, la patologia, l' antropologia, l' arte, la psicologia e l' antica chiromanzia e la chirognosia antica e moderna vengono fuse in questo libro, che è l' ultimo saggio di un alto ingegno, e che purtroppo non potè attendere alla finale revisione dell' opera, che ora viene pubblicata con una affettuosa e bella prefazione del Richet, in cui le linee principali di questo saggio sono sapientemente svolte.

Tra i capitoli interessanti vi è quello del crampo degli scrittori, il cui meccanismo psicopatologico non è per l' autore lo stesso degli altri spasmi e la sintomatologia è tutta speciale. La psicologia degli affetti da questa malattia, colpiti specialmente nella attenzione, è ancora sconosciuta, alcuni rientrano nella categoria dei fobici d' ogni specie e dei nevropatici affaticati da una attività obbligatoria ed automatica. Il pronostico della malattia è abbastanza grave, a meno che il paziente non venga guarito da una delle numerose medicazioni, tra cui vi è la suggestione ipnotica, con la quale l' A. potè guarire tre casi.

Altri capitoli assai interessanti sono quelli sulla antropologia, sulla mano dei degenerati e sulle impronte digitali, in cui tutti i varî metodi per ottenerle e i tipi principali da esse vengono minutamente osservate.

Le pagine più interessanti sono quelle in cui l' autore tratta la psicologia della mano, del gesto, pagine in cui scientificamente viene delibato quanto già fu dall' arte descritto e sventuratamente mancano quelle in cui l'A. doveva svolgere i suoi concetti personali sulla imagine motrice.

Ed infine la chiromanzia e la chirognosia tornano in onore per le ricerche lunghe e personali dell'A. e la parte dove la psicologia del chiromante viene mirabilmente svolta è certamente la più bella del libro. Egli ebbe la fortuna di trovare una lettrice della mano d' alto ingegno, la signorina Fraya, che lo convinse come si possa veramente leggere nella mano non solo ciò che fu, ma anche quello che sarà, ed egli trova in una squisita intuizione di cui sarebbero suscettibili alcune persone nervose la spiegazione del fatto. Ha egli nel suo entusiasmo trasceso in questo giudizio, pensando pure che in ogni cosa falsa, come ha detto Spencer, vi è un fondo di verità? ARR. TAMBURINI.

Joffroy et Dupouy. Fugues et vagabondage. Paris F. Alcan '09.

Vi è stata e vi è in Francia una vera fioritura di monografie intorno a questo argomento ed anche nell' ultimo Congresso di Nantes è stato oggetto di una relazione che ha suscitato viva discussione, cui hanno

*

partecipato attivamente i medici militari, i quali incominciano a riconoscere la importanza medico legale delle fughe e dei vagabondaggi dei soldati. Il valore diagnostico delle fughe, come bene osserva il Parant, è insufficiente per una classificazione di una specie nosologica nel quadro delle malattie mentali.

Joffroy e Dupouy portano all' argomento il contributo della loro esperienza ed arricchiscono le loro note con osservazioni personali. Essi riprendono il concetto della correlazione tra processi intellettivi e motori, già espresso dal Joffroy riguardo a quelle malattie che egli chiamò miopsichiche ed è colla alterazione congenita od acquisita della volontà che viene spiegato il meccanismo della fuga, che consiste nell' abbandono improvviso del domicilio, mentre il vagabondaggio à il fatto di errare senza volere ritornare alla propria abitazione.

Si va dalla fuga e vagabondaggio del fanciullo normale, che avviene per una immaturità della volontà, alla fuga e al vagabondaggio dell'idiota, assai rara, alla fuga e vagabondaggio dell'imbecille, assai frequente invece, spesso criminoso, o con uno scopo sessuale, si passa quindi alla fuga dromomaniaca, all' automatismo ambulatorio isterico, in stato secondo, che gli A.A. distinguono dall'automatismo epilettico. Si passa quindi alle fughe confusionali e deliranti e degli stati di depressione e di agitazione. Un capitolo veramente nuovo viene troppo sinteticamente esposto, ed è quello della paranoia ambulatoria, in cui sono compresi quegli esseri insofferenti di piegarsi a ciò che essi considerano come una schiavitù, cioè alle regole ed alle leggi sociali. ARR. TAMBURINI.

W. V. Bechterew. La suggestione e la sua importanza nella vita sociale. Versione Italiana del Dottor Carlo Ruehl. Torino - Fratelli Bocca Editori. 1909.

L'A., esposte le definizioni che della suggestione dànno molti scienziati, definizioni che nella maggior parte riescono manchevoli, oscure, contraddittorie, inesatte, dà il concetto per definirla in modo chiaro e sufficiente. Indi tratta accuratamente studi ed osservazioni che riassume in numerose capitoli.

Nessuno dei fenomeni di psicoinfezione o di suggestione che hanno tanto influenza, sia sui singoli individui, sia sull' umanità e sui diversi gruppi sociali, credo sia sfuggito all' esame profondo di questo illustre psichiatra.

L' importanza pratica della suggestione, che colpisce direttamente la psiche, scansando la coscienza personale e per cui tutte le ulteriori conseguenze si compiono senza controllo dell' io e senza una corrispondente resistenza inibitrice, appare evidente alla mente del lettore, e per la ricchezza degli argomenti e per gli esempi citati. Da tutto questo emana una luce viva che facilmente spiega tanti avvenimenti, i quali sembrano trarre origine dall' ignoto, mentre nello stesso tempo s' impongono alla moltitudine, non solo per un loro speciale e strano carattere, ma anche perchè sono l' espressione di atti compiuti talvolta da un solo individuo, talvolta da una collettività.

In Claudina Miazza, nei suicidî dei settari, nelle epidemie storiche psicopatiche (stregonerie, demonopatia epidemica nel popolo russo, Maliowannismo etc.) noi vediamo altrettante forme di suggestioni, di cui ognuno comprende l' alta importanza sociale, La storia stessa parla di

eserciti condotti alla vittoria per opera di semplici fattori suggestivi, e dimostra come una folla eccitata, anche da un solo individuo, possa compiere azioni eroiche, oppure essere trasportata ad atti di inaudita ferocia. Ogni atto che esce dall' ordine delle cose comuni è senza dubbio dovuto, in totalità od in parte, ad una vera e propria suggestione, e nelle idee, nelle tendenze dei singoli individui è possibile scorgere l' influenza dell' ambiente.

Nessuno, io credo, potrà sollevare obbiezioni a queste verità esposte con tanta chiarezza e semplicità dal Bechterew, il quale ha saputo dimostrare il valore di uno dei più importanti fenomeni della vita psichica, confortandolo con esempî tolti dalla storia di tutte le epoche. Gli studiosi non dimentichino la lettura di questo libro da cui possono ritrarre incitamento a studi accurati e profondi come lo stesso autore consiglia.

NIZZI.

G. Pistolesi. L' Imitazione. Fratelli Bocca Editori. 1909.

Dopo aver accennato ai concetti che il sociologo francese Tarde e lo psicologo americano Baldwin danno dell' imitazione, l'A. espone la tesi che si è proposta di svolgere; studiare, cioè, l' importante istinto dell' imitazione senza nessun preconcetto, senza partire da alcun presupposto, osservando i fatti imitativi man mano che capitano sott' occhio. Il campo d' azione è la scuola: i soggetti d' osservazione i bambini, nei quali appunto l' imitazione si presenta più forte e spontanea. Il lavoro è diviso in 9 parti:

1. Analisi dei varî impulsi imitativi.
2. Imitazione motrice e ideomotrice.
3. Imitazione e giuoco.
4. Imitazione e suggestione.
5. Imitazione come simpatia.
6. Imitazione sociale.
7. Imitazione nel pensiero.
8. Imitazione in rapporto ai sentimenti.
9. Conclusione.

L' attenzione del lettore è raccolta e mantenuta dallo svolgersi di una serie graduata di osservazioni che accompagnano il bambino fin dai primi atti imitativi - imitazione organica - in tutti i diversi atteggiamenti della sua vita o nel lento sviluppo della sua intelligenza, la quale modifica il potere d' istinto di imitazione.

Nelle sue osservazioni l'A. non ha solo imitato il Binet, ma pur ripetendo gli esperimenti da esso fatti, vi ha portato quelle modificazioni che la sua mente e le diverse condizioni rendevano opportune. I metodi esatti seguiti, la semplice esposizione dei risultati delle sue ricerche fatte con intelligenza e con amore, dimostrano ampiamente il suo concetto e rendono chiaro nella sua essenza e ne' suoi rapporti colla psiche quell' atteggiamento per cui questa, mancando d' iniziativa, riunisce tutte le proprie forze per imitare ciò che vede fare. Come conclusione di queste ricerche, l'A. divide in tre gruppi gli imitatori e stabilisce le leggi più importanti secondo le quali la tendenza imitativa si esplica. L' esposizione semplice di fatti (qui l'imitazione è studiata come fatto) che tanti di noi possono aver osservato nella vita senza aver avuto la capacità o la volontà di farne oggetto di studio, potrebbe, nell' apparenza, togliere l' importanza

al lavoro, ma ciò non è. Esso non prende a considerare elementi astratti, ma sorprende la psiche nelle sue manifestazioni concrete, e, come dice il De Sarlo, getta un fascio di luce sulle questioni che formano il campo della psicologia analitica. NIZZI.

A. Marie e R. Martial. Travail et Folie. Librairie Bloud, Paris, 1909.

La Medicina sociale, in cui hanno tanta parte le malattie del lavoro, ha assunto ormai un valido incremento e forma già una branca a parte della Medicina generale: essa ha i suoi cultori, le sue cattedre, i suoi Congressi e così via. Ma trattandosi del problema dei rapporti fra lavoro e malattie mentali, gli stessi autori riconoscono quanto sia difficile e grave il poterlo elucidare. Essi non hanno quindi voluto portare che un contributo alla questione, un contributo sereno, spassionato e sopratutto chiaro, cosicchè l' opuscolo (giacchè non si tratta che di un centinaio di pagine) si legge molto volontieri, e costringe chi lo legge a pensare con animo più benevolo alla difficilissima questione, invogliandolo a contribuirvi, se lo scarso materiale che ci è dato raccogliere con molta difficoltà, per cui va data lode agli autori, e gli scarsi risultati che se ne ottengono non consigliassero talvolta diversamente. MONTANARI.

Henri Bouguet. Evolution psychique de l' enfant. Librairie Bloud, Paris, 1909.

È un saggio di psicologia infantile, chiaro, succinto e senza pretese. Esso dovrebbe servire di guida a chi si accinge alla primissima educazione del bambino.

L' A. prende in considerazione solo i primi tre anni: ed il volumetto – pur non essendo gran cosa – è utile, inquantochè sfata alcuni comuni pregiudizi riguardo alla psiche infantile. Quello della pretesa coscienza fetale; quello della sensibilità sensoriale e generale del bambino nei primi giorni, giacchè egli nasce anestesico sotto ogni rapporto, e le varie forme di sensibilità non si sviluppano in lui che lentamente; infine quello riguardante lo sviluppo della intelligenza..... ma val meglio leggere il volumetto che seguire la mia prosa. MONTANARI.

Raimond Meunier. Le Hachich. Essai sur la psychologie des paradis éphemères. Librairie Bloud, Paris, 1909.

L' autore raccoglie con cura in un volumetto di circa 200 pagine quanto è stato scritto sugli alcaloidi della *Cannabis indica;* prendendo successivamente in considerazione l' hachichismo acuto col suo delirio allucinatorio caratteristico, accompagnato da disturbi sensoriali, muscolari, respiratori, ecc.; e l' hachichismo cronico colle sue forme di delirio, di mania, di melanconia, di demenza ecc. Infine egli parla a lungo dell' uso terapeutico dell' *hachich*, il quale pei suoi effetti incostanti (sia come ipnotico, sia come sedativo) non vale meglio di altri metodi di cura; secondo l' autore sarebbe soltanto utile dal lato psicoterapico

per ipnotizzare e suggestionare favorevolmente gli psicastenici (l' autore dice addirittura per farli delirare!)

Non si comprende però un consiglio di così cattivo genere dopo tutti i pericoli dell' *hachich*, che egli ha saputo mettere in così piena luce!

Tuttavia il volumetto, corredato di tavole, è di lettura piacevole ed istruttiva sotto ogni rapporto. MONTANARI.

G. S. Vinaj. L' igiene del nevrastenico. Milano. Società Edit. Libraria, 1909.

Il contributo che arreca all' argomento trito e ritrito e pur sempre all'ordine del giorno, la lunga esperienza dell' A. non deve essere trascurato da chi si occupa di malattie nervose, poichè nel breve spazio di questo volumetto vengono concisamente ma efficacemente descritte e le polimorfe manifestazioni della malattia e tuttociò che è stato e si viene tentando per debellarla.

L' A. distingue quattro forme di nevrastenia: nevrastenia cerebro-spinale, nevrastenia viscerale, nevrastenia sessuale, istero-nevrastenia, descrivendo di ognuna di queste i sintomi predominanti che valgono alla determinazione dell' una piuttosto che dell' altra di esse.

La parte più importante è quella dedicata alla cura della malattia e le pagine che il Vinaj dedica alla cura preventiva della nevrastenia dovrebbero essere prese in attento esame dai pedagogisti e dai genitori, perchè è, come bene osserva l' A., la educazione morale e fisica del fanciullo che, quando è saggiamente condotta, ne aumenta la resistenza fisica e psichica a quelle cause che più tardi provocherebbero altrimenti lo svolgersi della malattia di Beard.

Anche alla psicoterapia viene dato una larga parte, ma il Vinaj critica l'indirizzo eccessivamente psicologico dato dal Dubois, e fa notare che anche questi però non isdegna di ricorrere talora a mezzi fisici, come il massaggio.

Indicazioni eccellenti nei singoli casi si trovano nelle pagine per la idroterapia, l' elettricità, il massaggio.

Il volume fa parte di una Biblioteca di Medicina pratica e volgarizzazione scientifica, ma, come tutti i libri sull' argomento, se riesce utile al terapeuta, non lo consigliamo al nevrastenico. ARR. TAMBURINI.

G. Portigliotti. S. Francesco d'Assisi e le epidemie mistiche del Medio-Evo. Studio psichiatrico. Remo Sandron. 1909.

L' A. tratta in questo volume il momento storico in cui si svolse la vita di Francesco Bernardoni, la vita di questo e specialmente una setta, quella degli Apostoli, che ebbe sue radici nelle dottrine del Santo.

Ma, finito di leggere, non si può conchiudere che la personalità psicopatica del poverello di Assisi balzi fuor dalle pagine. Non basta il descrivere alcune allucinazioni cui egli andava soggetto e il dire che egli era affetto da abulia mistica, nuova specie di abulia coniata dall' A. che dipenderebbe da un concetto delirante di subordinazione speciale dell' individuo stesso a riguardo della divinità (a questa stregua anche i maomettani sarebbero abulici mistici e, salvo il dovuto rispetto, anche

i deterministi) e non basta il dire che in certi momenti S. Francesco poteva considerarsi in *état de mal*. L' A. non riannoda le troppo sparse fila e non giunge ad una vera sintesi; da uno studio psichiatrico su una personalità quale il Santo d'Assisi, noi abbiamo diritto di attenderci una diagnosi: fu S. Francesco un epilettico, un isterico, fu affetto da psicosi maniaco-depressiva o fu un paranoico o paranoide? Questo l'A. non dice ed è un difetto non lieve.

La parte che riguarda le epidemie psichiche è trattata troppo superficialmente mentre l' argomento avrebbe meritato uno svolgimento molto maggiore e..... migliore. ARR. TAMBURINI.

NOTIZIE

CONGRESSI

Dei vari Congressi che hanno avuto luogo nel corso dell' anno e che hanno speciale interesse pei lettori della *Rivista: Congresso Medico Internazionale per gli infortuni del lavoro* (Roma, 23-27 Maggio 1909) - *Congresso Internazionale di Psicologia* (Ginevra, 3-7 Agosto) - *Congresso Pellagrologico* (Udine, 23-25 Settembre) - *Congresso Medico Internazionale* di Budapest (29 Agosto-4 Settembre) - *Congresso per la lotta contro il Cretinismo* (Milano, 5-6 Ottobre) - *Congresso della Società di Nevrologia* (Genova, 21-23 Ottobre), daremo estesi resoconti (che non ci è ora possibile pubblicare per mancanza di spazio) nel prossimo fascicolo della *Rivista*.

Lega Internazionale contro l' Epilessia.

A Budapest, in occasione del Congresso Medico Internazionale, si è costituita una *Lega Internazionale contro l' Epilessia*. Il 2 Settembre, sotto la presidenza del Prof. Tamburini, si è tenuta la riunione definitiva per tale costituzione, stabilendo le norme e il programma d' azione della Lega. Un Comitato internazionale composto dei Proff. Tamburini, Obersteiner, Sommer, Van Deventer, Hebbold, Marie, Sachs, Muskens, Donath, fu incaricato di raccogliere adesioni, di promuovere Comitati Nazionali, dei quali il primo si è costituito a Budapest sotto il patronato dei Proff. Moravsich e Donath, di preparare lo Statuto e portare i risultati dei primi studi ed inchieste al *Congresso di Psichiatria ed Assistenza degli alienati* che avrà luogo a Berlino nel 1910. Il giornale *Epilepsia* che si pubblica in Amsterdam e di cui sono redattori Muskens (Amsterdam), Donath (Budapest) e Perusini per l' Italia, è l' organo ufficiale della Lega.

CONCORSI

Manicomio di Siena.

A Medico Direttore del Manicomio di Siena, avendo rinunziato il Dott. Giannelli che era stato classificato 1°, è stato nominato il Dott. D'Ormea.

Manicomio di Parma in Colorno.

A Medico Direttore del Manicomio di Parma è stato nominato il Dott. Ugolotti non avendo accettato il Dott. Giannelli che era stato classificato primo.

Manicomio di Aversa.

In seguito a rinunzia del Prof. Fragnito, è stato aperto il Concorso al posto di Medico Direttore del Manicomio di Aversa. Il Concorso si chiude il 16 Dicembre 1909.

Manicomio di Reggio-Emilia.

Il giorno 30 Settembre u. s. si è chiuso il Concorso al posto di Medico-capo dei Laboratori scientifici del Manicomio di Reggio-Emilia.

NECROLOGIE

Dott. BOURNEVILLE

Il Dott D. Bourneville ha cessato di vivere il 29 Maggio u. s., in età di 69 anni. Il suo nome resterà sempre legato agli studi e ai provvedimenti scientifici e umanitari a pro dei Frenastenici. Direttore dello Stabilimento di Bicêtre, egli vi creò il servizio speciale per i deficienti, gli epilettici, gli idioti, che è un vero modello pel loro trattamento fisico, morale ed educativo: e i volumi che pubblicava ogni anno di *Ricerche cliniche e anatomopatologiche sugli idioti, epilettici* ecc., costituiscono una raccolta di fatti importantissimi per lo studio degli arresti di sviluppo psichico. A lui si debbono le saggie disposizioni legislative adottate in Francia a pro di questi infelici e i progressi attuati pel loro trattamento. Il Bourneville fu di una attività meravigliosa sia nella scienza, come nella pratica. Si deve a lui la creazione delle Scuole per le Infermiere e molte iniziative per l'Assistenza e la Legislazione degli alienati: a lui la creazione di parecchi giornali scientifici, come il *Progrès Medical,* gli *Archives de Nevrologie,* l'*Iconographie de la Salpetrière.* Apostolo della laicizzazione dei servizi ospitalieri, ebbe fedeli amici e fieri denigratori. Ma la sua memoria resterà perenne come quella di un vero scienziato filantropo.

Dott. A. MOTET

All' età di 77 anni ha cessato di vivere l' 11 Marzo del corr. anno il Dott. A. Motet, uno dei più valorosi e simpatici alienisti francesi. Direttore della Casa di Salute di Belhomme presso Parigi, fu più volte Presidente della Società Medico-psicologica e uno dei più fecondi collaboratori degli *Annales Medico-psychologiques* e degli *Annales d' Hygiène publique et de Médecine legale:* le sue pubblicazioni riguardano specialmente la Medicina Legale delle alienazioni mentali e la Legislazione per gli alienati. Ingegno eletto, scrittore elegante, animo squisitamente gentile e buono, lascia la più cara memoria in quanti conobbero ed apprezzarono le doti sue di mente e di cuore.

Dott. MOREAU (DE TOURS)

Figlio dell' illustre Autore della *Psychologie morbide* e delle ricerche sulla *produzione sperimentale dei fenomeni psicopatici per mezzo dell' Hachich,* Direttore anch' egli di una Casa di Salute ad Ivres, dove successe al Dott. Luys, si occupò in modo speciale della psicopatologia dell' infanzia, su cui fece studi geniali e profondi, raccolti nelle sue opere *La Folie chez les enfants, L' homicide commis par les enfants.* Sono anche note le sue opere più recenti sulle *Aberrations du sens génesique* e sui *Fous et bouffons,* studi interessantissimi di Psicopatologia e di Medicina storica. Conoscitore perfetto della lingua italiana, era il recensore costante ed acuto dei lavori psichiatrici italiani, e specialmente di quelli di Psichiatria forense negli *Annales Medico-psychologiques.* Anche per questo interessamento e simpatia che dimostrò sempre per la produzione italiana, a *Rivista* manda alla memoria di lui, spentosi il 29 Settembre u. s in età di 64 anni, un memore saluto.

Dott. ANTONIO MICHETTI

Uno dei veterani della Psichiatria italiana, il Dott. Antonio Michetti, si è spento il 18 Luglio u. s. nell' età di 80 anni. Dapprima Medico condotto, fu per 32 anni, dal 1873 al 1905, Direttore del Manicomio di Pesaro, al quale dedicò tutta l' opera sua amorosa e benefica, animato dalla viva e perenne aspirazione di una completa rinnovazione dell' Istituto, che non potè mai essere appagata. Uomo d' ingegno e di soda coltura, pubblicò non pochi lavori psichiatrici, specialmente di Medicina Legale delle malattie mentali, ed anche lavori psicologici, fra cui una pregievole *Dottrina degli atti mentali* (1876), che rivelava la sua distinta coltura filosofica. Nativo di S. Marino, fu più volte elevato al potere supremo di quella Repubblica. Buono e generoso, vivace negli affetti, retto nel sentire e nell' azione, d' animo entusiasta ed aperto a tutte le più alte manifestazioni della vita intellettuale, lascia un ricordo caro e venerato dell'opera sua e quel vivo rimpianto che accompagna lo spegnersi di ogni nobile vita.

Prof. A. Tamburini, *Direttore* — Dott. E. Riva, *Segretario della Redaz.*

INDICE DELLE MATERIE
DEL VOLUME XXXV. - 1909.

XIII. CONGRESSO DELLA SOCIETÀ FREN. ITALIANA

Seduta Inaugurale (30 Settembre 1907 - ant.).

II.ª Seduta (30 Settembre 1907 - pom.)

III.ª Seduta (1 Ottobre 1907 - ant.).

IV.ª Seduta (1 Ottobre 1907 - pom.).

V.ª Seduta (2 Ottobre 1907 - pom.)

VI.ª Seduta (3 Ottobre 1907 - pom.).

VII.ª Seduta (4 Ottobre 1907 - ant.).

Contin. della Legislaz. manicom. (Parte Tecnico-Sanit.)

(Parte Tecnico-Amministrativa).

VIII.ª Seduta (4 Ottobre 1907 - pom.).
sul IV.° Tema gen. « Le Frenosi maniaco-depressive »

MEMORIE ORIGINALI

RASSEGNE CRITICHE

TECNICA MANICOMIALE

BIBLIOGRAFIE

NOTIZIE

NECROLOGIE

Prof. A. TAMBURINI, *Direttore* — Dott. E. RIVA, *Segretario della Redaz.*

Fig. 9.

Fig. 12.

F

Fig. 16.

Fig. 21.

Fig. 15.

Fig. 23.

Fig. 19

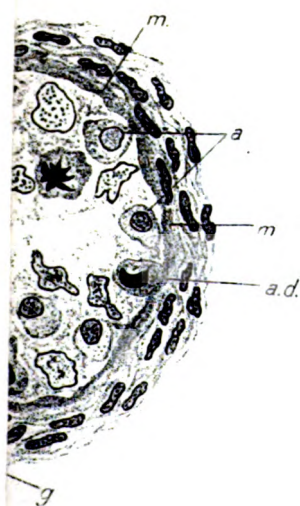
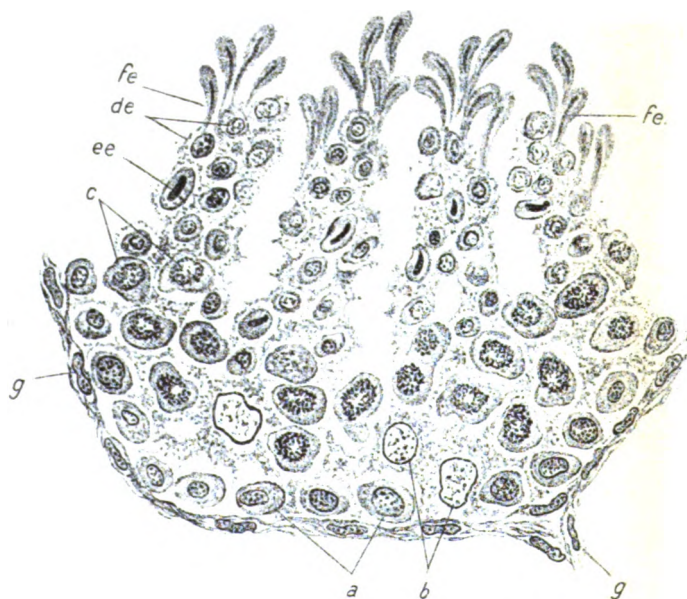



Fig. 24.

Emisfero destro, faccia laterale.

Emisfero destro, faccia laterale.

e
d
c
b
a
a
m
a
b
b
t
m
c
a

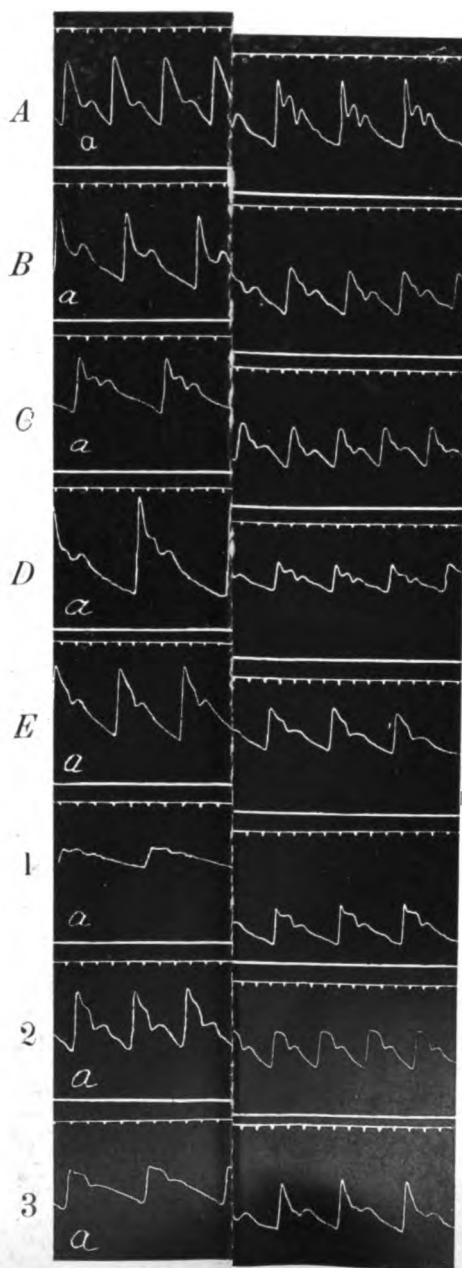
A. GRAZIANI. - Ricerche di sfigmomanometria e : Rivista sperim. di Freniatria Vol. XXXV. Tav. VII.

Pr. = 142
Pr. = 132
12
17
a) P. = 70; Pr. = 145
b) P. = 80; Pr. = 142
Pr. = 135
Pr. = 130
13
18
a) P. = 82; Pr. = 132
b) P. = 80; Pr. = 140
Pr. = 127
Pr. = 128
14
19
a) P. = 84; Pr. = 170
b) P. = 70; Pr. = 138
; Pr. = 122
; Pr. = 130
15
20
a) P. = 67; Pr. = 145
b) P. = 70; Pr. = 138
; Pr. = 140
; Pr. = 132
16
21
a) P. = 72; Pr. = 140
b) P. = 80; Pr. = 134
13c
142
ottenute col
ahli per la
ızione della
diastolica.
14
80
130
Pressione diastolica = 9
» sistolica = 14
Pressione diastolica = 9
» sistolica = 13
170
160
150
140
130
120
110
100
90
1
7
« sfigmogramma
secondo Sahli.
ızione nel testo).

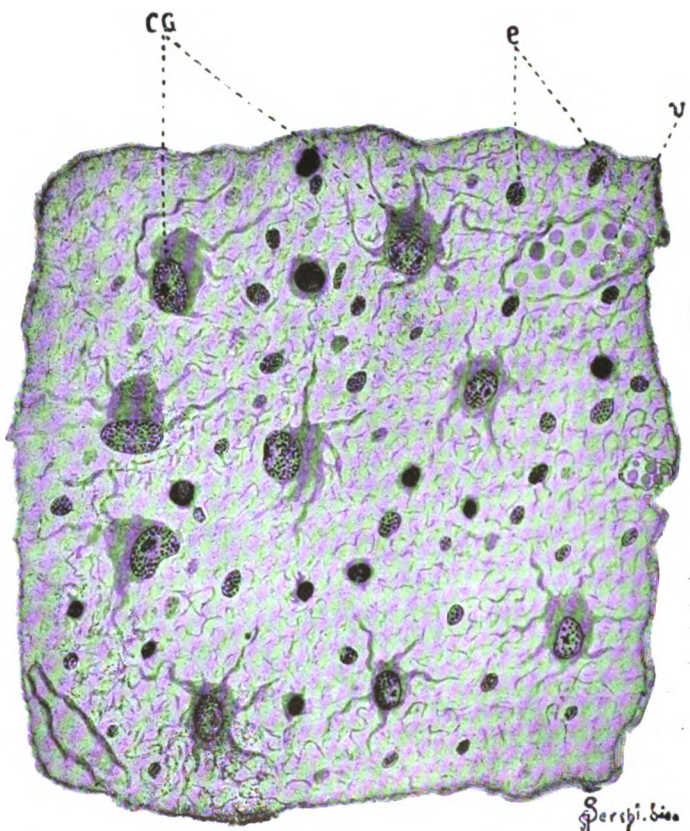
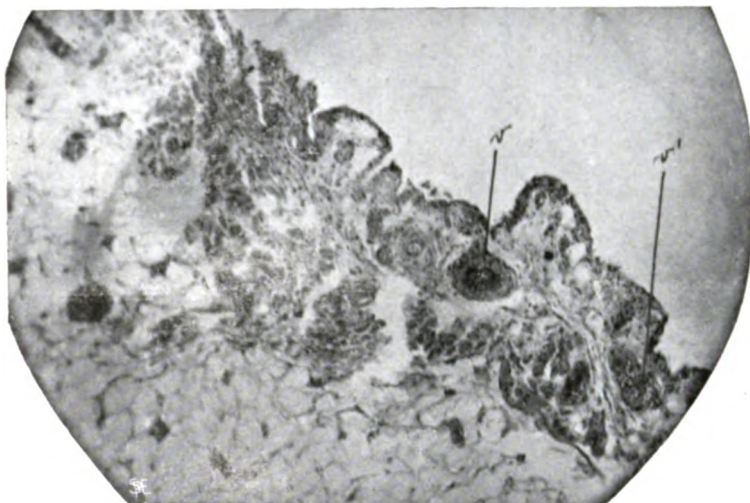
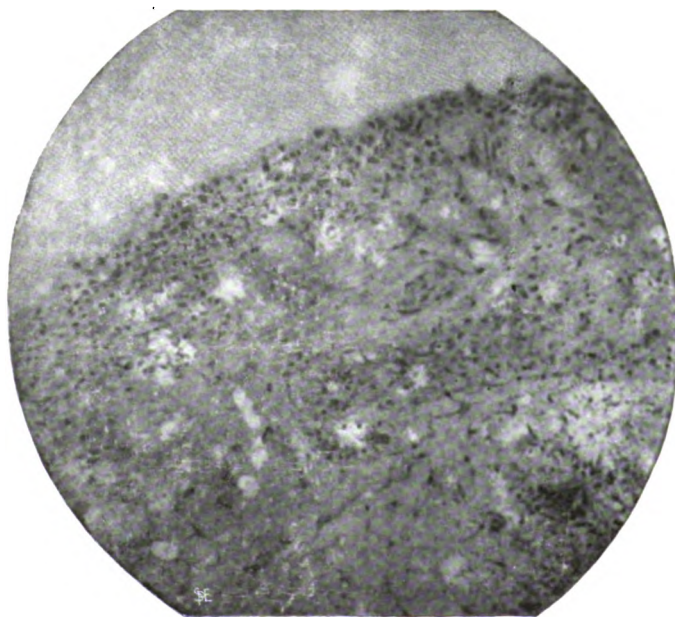
Fig. 1.

CG
e
v

Fig. 2.

Fig. 1.

Fig. 2.

ARCHIVIO ITALIANO PER LE MALATTIE NERVOSE E MENTALI
ANNO XXXXVI.

RIVISTA SPERIMENTALE
DI
FRENIATRIA
E
MEDICINA LEGALE DELLE ALIENAZIONI MENTALI

Organo della Società Freniatrica Italiana

DIRETTA DAL
PROF. A. TAMBURINI
Direttore dell' Istituto Psichiatrico di Roma
IN UNIONE AI PROF.RI
G. GUICCIARDI, C. GOLGI, E. MORSELLI, A. TAMASSIA, E. TANZI

Segretario della Redazione Dott. E. RIVA
U. CERLETTI e G. PERUSINI *Coadiutori*

VOLUME XXXV. - FASCICOLO II.-III.-IV.
(con 15 Tavole e 28 figure)

EDITA A REGGIO-EMILIA
(PRESSO IL FRENOCOMIO DI S. LAZZARO)
1909.

(pubblicato il 25 Dicembre 1909)

INDICE DELLE MATERIE

MEMORIE ORIGINALI

(*Vedi continuazione 3.ª pagina*).

Rivista Sperimentale di Freniatria

VOL. XXXV. - FASC. II.-III.-IV.

Ceni Carlo 612. 82. / 6
L' influenza del cervello sullo sviluppo e sulla funzione degli organi sessuali maschili.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909. Vol. XXXV. p. 1-39.

Ascenzi Odoardo 616. 85 / 4
Sulla tetania ereditaria.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909. Vol. XXXV. p. 40-51.

Balli R. 611. 81
Sulla interruzione del « Sulcus centralis » (Rolandi) nei criminali.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909. Vol. XXXV. p. 52-62.

Ceni Carlo 612. 82 / 6
L' influenza di alcune sostanze d' azione prevalentemente cerebrale sulla funzione dei testicoli (Caffè, Veronal e Absinthe).
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909. Vol. XXXV. p. 63-72.

Calligaris Giuseppe 612. 88 / 152. 6
Nuove ricerche sulla sensibilità cutanea dell' uomo.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909. Vol. XXXV. p. 73-93.

Lenaz Lionello 616. 85 / 1
Sulla fisiologia patologica dei movimenti coreici.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909. Vol. XXXV. p. 94-121.

Pighini Giacomo 616. 83
Un caso di microcefalia pura.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909. Vol. XXXV. p. 122-152.

Mantegazza Carlo 152. 6
La dissociazione del tono muscolare.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909. Vol. XXXV. p. 153-160.

Graziani Aldo 132. 1
Ricerche di sfigmomanometria e sfigmografia nei dementi precoci.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909. Vol. XXXV. p. 161-203.

Modena Gustavo 132. 1
Psicopatologia ed etiologia dei fenomeni psiconeurotici (*Continuazione e fine*).
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909. Vol. XXXV. p. 204-218.

Tamburini Arrigo 132. 1
Il delirio paranoico nell' epilessia
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909. Vol. XXXV. p. 219-228.

Ceni Carlo 612. 82 / 6
L' influenza del cervello sullo sviluppo e sulla funzione degli organi sessuali maschili.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909. Vol. XXXV. p. 1-39.

Ascenzi Odoardo 616. 85 / 4
Sulla tetania ereditaria.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909. Vol. XXXV. p. 40-51.

Balli R. 611. 81
Sulla interruzione del « Sulcus centralis » (Rolandi) nei criminali.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909. Vol. XXXV. p. 52-62.

Ceni Carlo 612. 82 / 6
L' influenza di alcune sostanze d' azione prevalentemente cerebrale sulla funzione dei testicoli (Caffè, Veronal e Absinthe).
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909. Vol. XXXV. p. 63-72.

Calligaris Giuseppe 612. 88 / 152. 6
Nuove ricerche sulla sensibilità cutanea dell' uomo.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909. Vol. XXXV. p. 73-93.

Lenaz Lionello 616. 85 / 1
Sulla fisiologia patologica dei movimenti coreici.
Rivista Sperimentale di Freniatria 1909. Vol. XXXV. p. 94-121.

Pighini Giacomo 616. 83
Un caso di microcefalia pura.
Rivista Sperimentale di Freniatria 1909. Vol. XXXV. p. 122-152.

Mantegazza Carlo 152. 6
La dissociazione del tono muscolare.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909. Vol. XXXV. p. 153-160.

Graziani Aldo 132. 1
Ricerche di sfigmomanometria e sfigmografia nei dementi precoci.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909. Vol. XXXV. p. 161-203.

Modena Gustavo 132. 1
Psicopatologia ed etiologia dei fenomeni psiconeurotici (*Continuazione e fine*).
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909. Vol. XXXV. p. 204-218.

Tamburini Arrigo 132. 1
Il delirio paranoico nell' epilessia.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909. Vol. XXXV. p. 219-228.

yala Giuseppe 152. 2
Sull' audizione musicale iconografica.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909.
ol. XXXV. p. 229-270.

ontanari Alfredo 616. 87
Un caso di mogigrafia nevralgica guarito
lla psicoterapia razionale
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909.
ol. XXXV. p. 271-279.

iveri Alberto 132. 1
Sulle psicosi pellagrose.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909.
ol. XXXV. p. 280-297.

'erusini Gaetano 616. 8 / 132. 1
L' anatomia patologica in psichiatria suoi
ni, suoi mezzi.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909.
Vol. XXXV. p. 298-342.

Tamburini Arrigo 31. 132 / 1
Sulla statist. degli alienati in Italia nel 1907.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909.
Vol. XXXV. p. 343-352.

Montesano Giuseppe 611. 81 / 616. 86,1
Sulle alterazioni indotte dall' intossicazione
alcoolica nel sistema nervoso centrale dei conigli.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909.
Vol. XXXV. p. 353-399.

Bucciante Alfredo 152. 2
Patogenesi e cura della mogigrafia.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909.
Vol. XXXV. p. 400-413.

Todde Carlo 611
Sul valore del modo di precipitare della
sostanza nervosa sotto forma reticolare e sulla
resistenza delle neurofibrille.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909.
Vol. XXXV. p. 414-423.

Pighini Giacomo 611
Sulle precipitazioni della sostanza nervosa.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909.
Vol. XXXV. p. 424-430.

Bergamasco Iginio 616. 6
Sulla eliminazione dell' azoto e del fosforo
per via renale nei conigli dopo la puntura cere-
brale di Richet.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909.
Vol. XXXV. p. 431-436.

Biancone Giovanni 616. 83
Sopra un caso di meningo-encefalite sifilitica.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909.
Vol. XXXV. p. 437-463.

Sarteschi U. 616. 08 / 132. 1
Istologia patologica della presbiofrenia.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909.
Vol. XXXV. p. 464-485.

Ayala Giuseppe 152. 2
Sull' audizione musicale iconografica.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909.
Vol. XXXV. p. 229-270.

Montanari Alfredo 616. 87
Un caso di mogigrafia nevralgica guarito
colla psicoterapia razionale.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909.
Vol. XXXV. p. 271-279.

Ziveri Alberto 132. 1
Sulle psicosi pellagrose.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909.
Vol. XXXV. p. 280-297.

Perusini Gaetano 616. 8 / 132. 1
L' anatomia patologica in psichiatria suoi
fini, suoi mezzi.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909.
Vol. XXXV. p. 298-342.

Tamburini Arrigo 31. 132 / 1
Sulla statist. degli alienati in Italia nel 1907.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909.
Vol. XXXV. p. 343-352.

Montesano Giuseppe 611. 81 / 616. 86,1
Sulle alterazioni indotte dall' intossicazione
alcoolica nel sistema nervoso centrale dei conigli.
Rivista Sperimentale di Freniatria 1909.
Vol. XXXV p. 353-399.

Bucciante Alfredo 152. 2
Patogenesi e cura della mogigrafia.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909.
Vol. XXXV. p. 400-413.

Todde Carlo 611
Sul valore del modo di precipitare della
sostanza nervosa sotto forma reticolare e sulla
resistenza delle neurofibrille.
Rivista Sperimentale di Freniatria 1909.
Vol. XXXV. p. 414-423.

Pighini Giacomo 611
Sulle precipitazioni della sostanza nervosa.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909.
Vol. XXXV. p. 424-430.

Bergamasco Iginio 616. 6
Sulla eliminazione dell' azoto e del fosforo
per via renale dei conigli dopo la puntura cere-
brale di Richet.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909.
Vol. XXXV. p. 431-436.

Biancone Giovanni 616. 83
Sopra un caso di meningo-encefalite sifilitica.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909.
Vol. XXXV. p. 437-463.

Sarteschi U. 616. 08 / 132. 1
Istologia patologica della presbiofrenia.
Rivista Sperimentale di Freniatria. 1909.
Vol. XXXV. p. 464-485.

ANNUNZI BIBLIOGRAFICI

(PUBBLICAZIONI VENUTE IN DONO) *

Alippi T. La previsione del tempo. Roma, 1909. Tip. Nazionale.

Ayer J. B. A Report on the Circulation of the Lobar Ganglia. « The Boston Medical and Surgical Journal » N. 18, 1909.

Beduschi V. Afasie. Milano, 1909.

Bertoldi G. Il formiato di sodio e di ferro negli ammalati di mente e di sistema nervoso « Annali di Nevrologia » 1909.

Boschi G. Applicazioni terapeutiche della sabromina. « Gazzetta degli Ospedali » N. 46 A. 1909.

Id. Ricerche sulla levulosuria e accenni sulle costituzioni individuali con riguardo speciale allo studio dei dementi precoci. « Giornale di Psichiatria Clinica e Tecnica manicomiale » 1908.

Boschi e Montemezzo. Su la Ecoprassia. « Rivista di Psicologia » 1909.

Cavazzoni A. Teorie e leggi dell'Immunità « La Pratica del Medico » 1909.

Colucci C. Preliminari di Psicologia sperimentale ad uso scolastico. « Rivista Pedagogica » 1909.

De Angelis P. Le ossidasi urinarie nella Demenza paralitica Nota preventiva. « Boll. della Casa di Salute Fleurent » 1909.

Del Greco F. La psicologia del genio e i grandi mistici. « Riv. di Psicol. » 1908.

Id. Per una metodologia delle scienze mediche fondate sulla storia di queste Saggio. « Il Manicomio » A. XXIV. N 3.

Id Il concetto psicologico-sociale di responsabilità. « Rivista di Psicologia » 1909

D'Ormea e Alberti. Sulle affinità cliniche tra la demenza precoce, l'epilessia e la frenosi maniaco-depressiva. « Note e Riviste di Psichiatr. » Vol. II N. 2.

Ehrlich P. Uber die neuesten Ergebnisse auf dem Gebiete der Trypanosomenforschung. « Arch. f. Schiffs u. Tropenhygiene » Bd. XII 1909.

Fornaca G. Gli scolari tardivi. « Gazzetta medica di Roma » A. XXXV.

Id. Le piastrine del sangue nella infezione malarica « Policlinico » 1909.

Franchini G. La grafica psicometrica dell'attenzione nei malati di mente. « Annali di Nevrologia » 1909.

Gatti S. Un caso tipico di psicosi gemellare « Note e Riviste di Psichiatria » Vol. II N 4.

Giannelli A Sulle modificazioni del diametro pupillare nei movimenti di lateralità dei bulbi oculari. Milano, 1906.

Id. Contributo allo studio del *risus spasmodicus* « Policlinico » 1907.

Id. Su alcune anomalie nella disposizione dei solchi cerebrali e sul doppio solco di Rolando « Atti della Soc. rom. d'Antrop. » 1907.

Id. Contributo allo studio della anoftalmia e della atrofia cerebro-cerebellare crociata bilaterale. Roma, 1907.

Id. Anormale suddivisione dei polmoni « Atti della Soc. romana di Antropologia » 1908.

Id. Sulla interruzione del sulcus Rolandi. « Id. id. » 1908.

Id. L'origine dell'uomo europeo e della civiltà mediterranea. « Id. id. » 1909.

Id Contributo allo studio delle lesioni peduncolari « Bollettino della Soc. Lancisiana degli Ospedali di Roma » 1909.

Id Sulla mancanza del riflesso rotuleo. « Id. id » 1909.

Id. Contributo alla sintomatologia delle lesioni del corpo calloso. « Id. id. » 1909.

Gilardino P. G. Contributo alla terapia delle malattie del ricambio organico e delle malattie infettive. Torino, 1908.

Guicciardi G. Relazione peritale sullo stato di mente della signora Accarini Calliope ved. Paredi. Parma, 1909.

Guidi G. La vanità come fattore di delinquenza Arezzo, 1909.

Levi-Bianchini M. Monogenesi e varietà cliniche della demenza primitiva. Milano, 1906.

Id. Sul pseudoedema degli scaricatori. « Arch. di Psich. » 1909.

Id. Sul metodo della medicazione secca all'Almateina. « Rivista internaz. di Clinica e Terapia » 1908.

* In questa rubrica si notano soltanto le pubblicazioni inviate in dono direttamente alla Redazione della *Rivista*.

Livi R. La schiavitù medioevale « Rivista italiana di Sociologia » 1907.
Lugiato L. Un nuovo tromografo analizzatore degli elementi costitutivi e delle varie direzioni dei movimenti nel tremore « Rivista di Patologia nervosa e mentale » 1909.
Lumbroso G. Quale è l'influenza delle forme d'indennizzo sulla evoluzione delle affezioni nervose post-traumatiche « II° Congresso internazionale per gli Infortuni sul Lavoro » 1909.
Lyman Wells F. Sex Differences in the Tapping Test: An Interpretation. « American Journal of Psychology » 1909.
Id. Motor Retardation as a Manic-depressive Sympton « American Journal of Insanity » 1909.
Marimò F. La psicoterapia nella pratica del medico condotto « Atti del XIV. Congresso Sanitario interprovinciale » Parma, 1907.
Morselli A. Sul dermografismo isterico « Bollet. della R. Accademia Medica di Genova » 1908
Morselli E. Sull'azione fisiologica e terapeutica dell'olio di oliva medicinale Sasso. Lucca, 1907.
Id. Fakiri e case infestate in un conflitto sullo spiritismo. Lugano, 1909.
Motti G. Demenza precoce o frenosi maniaco-depressiva? « Giornale di Psich. clinica e Tecnica manicomiale » 1909.
Packard F. H. The Munich Psychiatric Clinic. Boston, 1909.
Petrén K. Beitrage zur pathologischen Anatomie und zur Pathogenese der Syringomyelie und der Syringobulbie « Virchow's Archiv » 1909.
Id Klinische Beitrage zur Kenntnis der Syringomyelie und Hamatomyelie « Deutschen zeit. f. Nervenheilkunde » 36 Band.
Id. Remarks on sciatica and morbus Coxae senilis, especially with regard to Their Treatment « Rev. of Neurol. a. Psychiatry » 1909.
Piazza A. Polinevrite ricorrente a tipo motorio « Rivista veneta di Scienze mediche » 1908.
Id. Morbo di Raymond e malattia di Basedow « Policlinico » 1908.
Id. Un anno di Ambulatorio nella Clinica delle malattie nervose nella R. Università di Roma. Roma, 1908.
Id. Ein Fall von Hirntumor « Berliner klin. Wochenschr » 1909.
Pio Istituto Patronato Pellagrosi e Casa di Ricovero in Mogliano Veneto. Anno XXVI Bollettino N. 36. — Id. Cenni storici ed illustrativi nel 25 anno della sua fondazione.
Pini O. Sul potere diastasico della saliva nei diversi periodi della frenosi circolare e nella *dementia praecox* « Clinica Moderna » 1907.
Rapporto medico ed amministrativo dell'anno 1908 del Manicomio Cantonale di Mendrisio. Bellinzona, 1909.
Ross Diefendorf and Raymond Dodge. The Experimental Study of the Ocular Reactions of the Insane from Photografic Records « Brain » 1908.
Ruata. Sul *no restraint* « Giorn. di Psich. clinica ecc. « 1908.
Id. Su alcuni concetti di tecnica manicomiale « Id. id » 1908.
Salerni A. Contributo allo studio della pazzia morale « Il Manicomio » 1909.
Sciuti M. Il Sintomo di Kernig nelle malattie mentali. « Annali di Nevrologia » 1909
Seppilli G Un caso di tumore del corpo calloso « Id. id » 1909.
Seppilli e Lui. Note statistiche sulle psicosi alcooliche nella Provincia di Brescia dal 1894 al 1908. Brescia, 1909.
Sperino e Balli. La circolazione dell'organo parasimpatico dello « Zuckerkandl » nell'uomo. Modena, 1907.
Stanley Abbot E. Forms of insanity in five years' admission to, and discharges from, the Hospitals for the Insane in Massachussetts « Amer. Journal of Insanity » 1909.
Studi penitenziari 1908 « Associazione Cesare Beccaria » Milano.
Third Report Wellcome Research Laboratories at the Gordon Memorial College Khartoum. London.
Tirelli V. Esami Macroscopici ed Istologici su ossa di alienati « Annali di Freniatria » 1908.
Id. Nota di Casistica clinica e medico-legale. « Id. id. » 1909.
Id. Gli infermieri dei Manicomi debbono essere compresi nel novero degli « operai » per i quali è obbligatoria l'assicurazione contro gli infortuni del lavoro. « Id. id. » 1909.
Ugolotti e Stanghellini. Sul valore pratico di alcuni recenti metodi di sierodiagnosi della sifilide. « Note e Riv. di Psich » Vol. II.
Vidoni G. Contrib. alla Patogenesi della *dementia praecox*. « Id. id. » Vol. II.
Viviani U. Sulla cura dello « stato di male » epilettico col bromuro di potassio per via ipodermica. « Il Cesalpino » 1909.
Volpi-Ghirardini G. Sulla demenza paralitica coniugale. « Rivista italiana di Neuropatol., Psichiatria, ecc. » Vol. II.

RASSEGNE CRITICHE

TECNICA MANICOMIALE

BIBLIOGRAFIE

NOTIZIE

NECROLOGIE

...ista Sperim. ...

...aliano per le malattie nervose e mentali

... SPERIMENTALE DI FRENIATRIA

... MEDICINA LEGALE DELLE ALIENAZIONI MENTALI

DIRETTA DAL

PROF. A. TAMBURINI

IN UNIONE AI PROF.RI

G. GUICCIARDI C. GOLGI E. MORSELLI A. TAMASSIA E. TANZI

Segretario della Redazione E. RIVA

U. CERLETTI e G. PERUSINI Coadiutori

La **Rivista** si pubblica in **fascicoli trimestrali.**

PREZZO DI ASSOCIAZIONE

Per l'Italia **L. 20** Per l'Estero **L. 24.**

Un fascicolo separato costa **L. 5,00.**

Le domande di associazione devonsi dirigere alla *SEGRETERIA DELLA REDAZIONE DELLA RIVISTA DI FRENIATRIA* presso il Frenocomio di Reggio-Emilia.

S'intende continuata l'associazione per l'anno successivo, quando non è disdetta un mese innanzi alla fine dell'anno

Di ogni pubblicazione scientifica, di cui sia inviata copia alla Direzione e alla Redazione della Rivista, sarà dato annunzio nel Bollettino bibliografico.

I reclami per fascicoli mancanti debbono esser fatti entro un trimestre.

La Rivista accorda in dono agli autori 50 copie dei loro scritti; le copie in più sono a loro carico.

Ai Librai si accorda lo sconto del 10 per cento.

L'associazione nei paesi esteri, che hanno aderito all'accordo postale di Vienna del 1892, può esser fatta anche presso i rispettivi Uffici postali e in tal caso il prezzo annuo d'associazione è di **L. 20.**

Reggio-Emilia, Tipografia di Stefano Calderini e Figlio.